OME XX, Supplément Colonial N° 1 (N° 18) 1er MAI 1955

REVUE
DE
MYCOLOGIE

Supplément colonial

Rédacteur en chef :
ROGER HEIM
Secrétaire de la Rédaction :
CLAUDE MOREAU



LABORATOIRE DE CRYPTOGAMIE
DU MUSÉUM NATIONAL D'HISTOIRE NATURELLE
PARIS

LABORATOIRE DE MYCOLOGIE ET
PHYTOPATHOLOGIE TROPICALES
DE L'ÉCOLE PRATIQUE DES HAUTES ÉTUDES

12, RUE DE BUFFON, PARIS Ve

Périodique subventionné par le Centre National de la Recherche Scientifique

TOME XX, Supplément colonial n° 1. 1er MAI 1955.

SOMMAIRE

Ce fascicule est le 18e Suppl. colonial publié par la Revue de Mycologie

SUPPLÉMENT COLONIAL
A LA REVUE DE MYCOLOGIE

Rédacteur en Chef : Roger HEIM. **Tome XX, Suppl. col. n° 1, 1er Mai 1955**

MISES AU POINT BIBLIOGRAPHIQUES

Les maladies de dépérissement des Agrumes

Par Béchir JAMOUSSI

■

Nous désignons par « maladies de dépérissement » des affections variables par leur nature, mais caractérisées par une évolution généralement lente, aboutissant le plus souvent à la mort de la plante entière.

I. Viroses.

Parmi les nombreuses maladies de dépérissement qui atteignent les Agrumes, les viroses paraissent occuper le premier plan par leur gravité.

Les Viroses des Agrumes peuvent être classées en deux catégories :

A) Les Viroses transmises par un vecteur :

« *Quick decline* » ou « *Tristeza* ».

B) Les Viroses non transmises par un vecteur :

— Les « *Psoroses* ».
— Le « *Stubborn disease* ».

(1) Que M. et Mme Cl. Moreau, qui ont dirigé notre travail, trouvent ici l'expression de notre reconnaissance.

Grâce à l'amabilité de M. le Directeur du Laboratoire de Cryptogamie du Muséum National d'Histoire Naturelle et de M. le Directeur de l'Institut des Fruits et Agrumes coloniaux, nous avons pu utiliser les ressources bibliographiques de ces établissements; nous les prions d'accepter nos vifs remerciements ainsi que ceux de leurs collaborateurs qui ont facilité nos recherches.

Le « Quick decline » ou « Tristeza ».

Cette grave affection est connue dans la plupart des régions agrumicoles du monde.

C'est le « Quick decline » (= déclin rapide) en Californie;
la « Tristeza » (Tristesse) au Brésil;
le « Podredumbre de las raicillas » en Argentine;
le « Bud union decline » en Australie;
le « Lime disease » aux Antilles anglaises;
le « Graft incompatibility » en Amérique du Sud;
la « Dégénérescence infectieuse » dans les pays de langue française.

D'autre part, récemment, il s'est avéré (cf. Steyaert, 1952) que la « Cannelure » ou « Stem pitting » du pamplemoussier n'est autre chose qu'une forme de « Tristeza ».

La vaste répartition géographique de cette maladie explique la diversité des appellations sous lesquelles on la désigne; deux noms : « Tristeza » et « Quick decline » ont nettement prévalu sur les autres. Nous les emploierons indifféremment au cours de cet exposé.

Agent responsable de la maladie.

J. B. Marchionatto (1946) attribue la « Tristeza » de l'oranger à un Nématode : *Tylenchulus semipenetrans* Cobb.

Cependant, des études plus récentes ont établi définitivement la nature virosique de la « Tristeza ».

La « Tristeza » serait donc due à un virus complexe dont il existe deux races biologiques (Anonyme, 1950), agissant d'ailleurs en association. Une race affaiblit l'arbre, tandis que l'autre le frappe de nanisme; mais l'une et l'autre causent définitivement la mort de la plante.

Historique et répartition géographique.

Il y a plus d'un demi-siècle (vers 1890), la Colonie du Cap, soucieuse d'améliorer son agrumiculture, importa des plants porte-greffes de bigaradiers qui jouissaient, à ce moment, d'une grande réputation dans le monde citricole.

C'est alors qu'apparut une grave affection sur les orangers greffés sur bigaradiers. Le bigaradier, excellent porte-greffe partout ailleurs, résistant à la gommose, donnait avec l'oranger une combinaison vouée au dépérissement dont la nature est restée, pendant longtemps, énigmatique.

Alarmé par cet état de choses, le Gouvernement nomma deux commissions successives pour enquêter sur les raisons de cet échec complet, sans toutefois parvenir à jeter la moindre lumière.

On a, cependant, remarqué que les orangers greffés sur la variété

« rough lemon » se comportaient d'une façon normale et, depuis, ce porte-greffe est devenu de règle en Afrique.

Vers 1930, en Indonésie où les orangers cultivés étaient francs de pied, les Hollandais ont introduit des porte-greffes bigaradiers. Les orangers greffés sur bigaradiers étaient, eux aussi, sujets à un déclin rapide et mouraient.

En 1937, le Hollandais TAXOPEUS explique cet échec par une incompatibilité entre greffon et sujet. Le greffon secréterait, selon lui, des toxines léthales pour le porte-greffe.

Vers 1940, BITANCOURT signale la maladie au Nord de Rio-de-Janeiro, dans la vallée du Paraïba, au Brésil, où la maladie avait détruit, en dix ans, plus de 8 millions d'arbres. Le Gouvernement brésilien désigna une commission d'enquête pour étudier cette grave maladie. C'est alors, en 1944, que les études statistiques de cette commission, sur le mode de progression de cette affection, ont montré qu'il s'agissait d'une maladie infectieuse, hypothèse qui a été confirmée plus tard, en 1946, par MENEGHINI.

En 1940, les U.S.A. furent contaminés (cf. REBOUR, 1950).

Vers 1942, en Californie, on observe le même dépérissement des orangers greffés sur bigaradiers.

Vers 1947, l'agronome indonésien TERRA, après de méticuleuses recherches, localisa à Java le pays d'origine de la « Tristeza ». De plus, TERRA conclut que la maladie était généralisée à Java et en Afrique du Sud. Selon cet agronome, des importations de plants de Java en Afrique du Sud ont introduit, en même temps, la maladie.

En 1948-1949, la maladie a été signalée dans les Etats de Victoria et en Nouvelle-Galles du Sud, en Australie.

Les Antilles anglaises sont infestées (cf. CHAPOT, 1951), mais on ignore si la maladie s'est installée dans les Antilles françaises.

La « Tristeza » existe au Congo belge.

La Côte d'Ivoire, la Guinée française et le Sénégal sont indemnes, jusqu'ici. Il en est de même, semble-t-il, de tout le Bassin méditerranéen : Palestine, Tunisie, Algérie, Maroc, Italie, Espagne, Portugal.

Dans un article paru dans la « Revue horticole », intitulé « Voyage d'Etude au Maroc », en 1951, BOBÉE, GARNAUD et LAURENT déclarent que la variété « Rhobs el Arsa » est résistante au « Quick decline » au Maroc.

Une mise au point à ce sujet paraît indispensable. Tout d'abord, jusqu'ici, le « Quick decline » n'y a jamais été signalé par une personne compétente. D'autre part, le « Rhobs el Arsa » (qui serait un hybride indigène entre *Citrus aurantium* L. et *C. media* L.) est connu aux U.S.A. sous le nom de « Marocan lemon » où il s'est montré plus sensible à la « Tristeza » que le bigaradier lui-même.

Dans un autre article, LAMOUR (1951) rappelle qu'en 1913, TRABUT avait décrit une nouvelle maladie sur des plants d'agrumes importés

et qu'il désigna sous le nom de « chlorose infectieuse ». Selon LAMOUR, cette maladie ressemble beaucoup au « Quick decline » par ses symptômes. En réalité, il s'agit de deux maladies différentes, comme l'a confirmé KLOTZ en 1950. Celui-ci parle d'une forme de Psorose ayant été décrite, pour la première fois, par TRABUT sous le nom de « chlorose infectieuse ».

Nous pouvons donc affirmer, au moins d'après la bibliographie, que l'Afrique du Nord est jusqu'ici indemne de « Quick decline ». La menace qui pèse sur elle semble être amoindrie quand on pense que tout le bassin méditerranéen ne connaît pas encore cette maladie.

De toutes façons, des précautions ont déjà été prises par le Maroc qui a publié un arrêté viziriel (N° 2016) en date du 22 mai 1951, par lequel le Gouvernement chérifien interdit, sauf dérogation spéciale, toute importation d'agrumes à l'exception des feuilles séchées, des fruits et des graines. Espérons que la même mesure sera prise par tous les pays agrumicoles du Bassin méditerranéen.

Plantes attaquées.

Jusqu'alors, la « Tristeza » n'a été observée que sur les *Citrus;* ils ne manifestent d'ailleurs pas tous la même sensibilité à l'égard de cette maladie. STEYAERT (1952) donne, à ce propos, une étude analytique :

1° Plants francs de pied :

A l'exception de la « Cannelure » ou « Stem pitting » du pamplemoussier, du dépérissement du Limettier qui sont mortels, bien qu'il s'agisse de plants francs de pied, de certaines variétés d'orangers et de mandariniers qui sont plus ou moins affectées, le virus n'est vraiment léthal que dans le cas de plants greffés et, plus particulièrement, oranger sur bigaradier.

Au contraire, parmi les variétés résistantes, citons *Poncirus trifoliata* et certains de ses hybrides tels que les Citrumelos (*P. trifoliata* × *C. paradisi*), les Citranges (*C. trifoliata* × *C. sinensis*). Le « rough lemon » est également résistant.

2° Plants greffés :

STEYAERT a envisagé l'effet de la « Tristeza » sur différentes combinaisons entre oranger et bigaradier. Il constate que :

a) L'oranger greffé sur bigaradier dépérit alors que la combinaison inverse donne un arbre vigoureux.

b) Sur un sujet bigaradier, si on insère deux greffons, l'un de bigaradier, l'autre d'oranger, l'arbre composite ne tarde pas à succomber par suite du dépérissement de la partie oranger et de son porte-greffe bigaradier.

La combinaison inverse dans laquelle l'oranger constitue le porte-greffe est parfaitement normale.

c) STEYAERT a imaginé une combinaison qu'il appela « greffe en sandwich ».

I) Dans une greffe d'oranger sur bigaradier sur oranger, la portion bigaradier est considérablement affectée dans sa croissance par suite de la nécrose des vaisseaux du liber, ce qui se traduit extérieurement par un étranglement de l'écorce du bois. La sève y circule difficilement et l'arbre entier s'en ressent considérablement.

Si on greffe un gourmand d'oranger sur cette combinaison de façon à rétablir un pont conduisant la sève entre les deux parties d'oranger, qui sont séparées par la portion du bigaradier, l'arbre composite reprend sa vigueur. Notons qu'au lieu de rejet, STEYAERT a refait la même expérience avec un jeune plant d'oranger et a obtenu le même résultat.

II) Dans une autre « greffe en sandwich », STEYAERT a placé une portion d'oranger, cette fois, entre bigaradiers. L'arbre obtenu se développe normalement. Il conclut que :

à chaque fois que l'élément bigaradier intervient dans une combinaison, sans feuilles, il manifeste un grand retard dans la croissance, pouvant aller jusqu'à la mort, alors que l'oranger ou le bigaradier, francs de pied. ne sont pas condamnés à mourir.

BENNETT et COSTA (1949) émettent l'hypothèse suivante : l'oranger constitue un excellent milieu pour le développement et la multiplication du virus. En revanche, il possède un système vasculaire lui permettant de supporter de fortes concentrations de virus sans dépérir.

Au contraire, le bigaradier représente un milieu peu propice au virus qui s'y multiplie médiocrement et son système vasculaire ne lui lui permet pas, non plus, de résister à de fortes concentrations du parasite.

On peut dire que, généralement, une espèce franche de pied permet l'élaboration d'une quantité de virus ne dépassant pas son seuil de résistance.

Il en est autrement dans le cas de greffe d'oranger sur bigaradier où celui-ci, utilisé comme porte-greffe, ne peut résister aux fortes doses de virus qui sont élaborées par l'oranger.

Soulignons que la combinaison inverse, bigaradier greffé sur oranger est parfaitement vigoureuse.

Cette hypothèse de BENNET et COSTA semble bien être confirmée par l'observation.

Mode de propagation de la maladie.

L'hypothèse, formulée en 1937 par BITANCOURT et FAWCETT a été confirmée en 1946 par MENEGHINE (cf. 1948) qui a pu transmettre expérimentalement la maladie par l'intermédiaire d'un puceron : *Aphis citricidus* Kirk (encore appelé *A. travaresi* Del Guercio, *A. citricola* Van der Goot).

**

A. citricidus Kirk vit dans les régions tropicales et subtropicales, mais un individu sur 100 seulement transmet la maladie.

Le puceron possède une vaste aire géographique puisqu'on le rencontre en Chine, au Japon, dans l'Inde, à Java, à Sumatra, à Ceylan, aux îles Hawaï, en Afrique et au Brésil.

Mais il est inconnu aux U.S.A. et en Argentine où d'autres pucerons jouent le rôle d'agents vecteurs de la « Tristeza ». C'est ainsi que Fernandez VALEILA accuse, en 1948, *Paratoxoptera argentinensis* Blanch en Argentine, alors que DICKSON, FLOEK et JOHNSTON démontrent, en 1951, que *Aphis gossypii* Glover, qui vit habituellement sur le melon est capable d'inoculer le virus dans une proportion de 1 pour 1.600 individus environ.

Il n'y a, par conséquent, pas de spécificité dans le mode de transmission de la « Tristeza » par les pucerons. Dans les localités où *A. citricidus* Kirk n'existe pas, la maladie est donc transmissible par d'autres pucerons.

Symptômes de la " Tristeza ".

Quand la maladie est généralisée, le virus est véhiculé dans toute la plante; les dégâts causés se traduisent par la nécrose des vaissseaux du liber, tant dans la partie souterraine que dans la partie aérienne.

Le virus commence ses attaques sur le chevelu radiculaire (cf. KLOTZ et FAWCETT, 1952) périphérique, puis la nécrose gagne de proche en proche les grosses racines et le tronc.

Sur une coupe longitudinale entamant à la fois le sujet et le greffon, dans le cas d'orangers greffés sur bigaradiers, le dépôt de quelques gouttes d'une solution iodo-iodurée quelconque nous permet de constater :

1° Une coloration bleue intense, caractéristique de l'amidon, tout le long de la section, si sujet et greffon sont indemnes.

2° Si, au contraire, le sujet est atteint de « Tristeza », la coloration bleue n'est plus uniforme, voire quelquefois absente, tandis que la région au-dessus de la soudure de greffe est bleue intense, caractérisant une accumulation de grains d'amidon.

Cette réaction, propre aux racines de bigaradier greffé en oranger, ne s'observe pas pendant le repos végétatif, car les arbres, en pleine végétation, mobilisent toutes leurs réserves hydro-carbonées et, notamment, l'amidon.

Des études anatomiques ont été faites par SCHNEIDER (1947), MAC ALPIN et ses collaborateurs (1948) dans la région de l'écorce surmontant immédiatement la soudure de greffe. Ces auteurs ont remarqué l'écrasement et la nécrose des vaisseaux du liber, ainsi que de leurs cellules annexes.

L'accumulation des grains d'amidon au-dessus de cette zone et son absence plus ou moins complète, dans les régions situées au-dessous,

est une conséquence de la nécrose des vaisseaux du liber, interrompant la circulation normale de la sève.

A un moment donné, les symptômes externes de la partie aérienne de l'arbre commencent à se manifester. Le bourgeon terminal dépérit et meurt, tandis que l'arbre cesse toute croissance. Les feuilles ont tendance à s'enrouler longitudinalement en présentant leur concavité vers le haut. La zone internervulaire se chlorose, mais la maladie respecte la région entourant immédiatement les nervures. Le plus souvent, les feuilles se dessèchent complètement et tombent en commençant par le sommet de l'arbre qui devient de moins en moins touffu.

Les jeunes sujets (KLOTZ et FAWCETT, 1952) sont beaucoup plus sensibles à la maladie. Lorsque celle-ci est encore à ses débuts, l'arbre fructifie très abondamment, mais les fruits, insuffisamment nourris, restent petits et mûrissent précocement.

On a observé que, dans certains cas, les plants atteints de « quick decline » semblent reprendre le dessus sur la maladie. En réalité, ce n'est qu'une tendance qui ne va jamais bien loin, et les arbres conservent leur valeur économiquement faible.

La « cannelure » ou « stem pitting » du Pamplemoussier n'est qu'une forme du « quick decline »; elle a été décrite par STEYAERT et VAN LAFRE (1952) au Congo belge; elle commence à créer des troubles dès la seconde année de culture; on observe la formation de dépressions longitudinales et irrégulières le long du tronc, puis la maladie s'étend sur les branches et les rameaux; les racines restent apparemment saines.

Il y a émission de balais de sorcière au détriment des rameaux normaux qui voient leur croissance arrêtée. En même temps, les feuilles se chlorosent. Vers la sixième année, de la gommose apparaît sur ces feuilles très affaiblies. Enfin, la septième année est fatale pour le pamplemoussier atteint qui dépérit et meurt. Sous l'écorce, le bois du pamplemoussier présente des sillons irréguliers. En coupe transversale, le bois présente une structure anormale avec des zones plus claires correspondant précisément aux sillons visibles, après décortication.

Des coupes pratiquées dans les zones claires du bois, et colorées à la fuschine acide montrent, au microscope, un cambium irrégulier avec la présence d'îlots de tissus pseudo-parenchymateux dans le bois. STEYAERT et VAN LAERE pensent que la formation d'îlots de pseudo-parenchyme est une conséquence de l'arrêt, plus ou moins total, des fonctions xylogènes du cambium.

Moyens de Lutte.

I. Lutte préventive.

Nous savons que la « Tristeza » se transmet à la fois par l'intermédiaire de pucerons et du greffage.

Lutte contre les pucerons.

A première vue, on pourrait envisager de combattre les pucerons vecteurs de la maladie, au moyen d'insecticides dont il existe actuellement toute une gamme, dans le commerce.

Ce moyen de lutte, recommandé du point de vue général, ne semble pas donner entière satisfaction dans le cas de « Tristeza ».

En effet, le puceron *Aphis* est polyphage et on ne saurait concevoir son enraiement et éviter ainsi de nouvelles réinfestations sans traiter les multiples plantes adventices qui lui servent d'hôtes. Ce moyen de lutte reviendrait économiquement coûteux, d'autant plus que le puceron est un agent de propagation lente de la maladie.

Utilisation de greffons sains.

C'est vers le greffage que l'agrumiculteur doit tourner, plus particulièrement, son attention. C'est, effectivement, au greffage que l'on doit imputer la « fonte » des orangeraies atteintes de « Tristeza ».

Un greffon malade inocule au sujet sur lequel il est inséré, une quantité massive de virus, ce qui n'est pas sans relation sur l'augmentation de la vitesse de multiplication du virus.

Comme on ne saurait proscrire le greffage comme mode de multiplication, si précieux en agrumiculture, il est capital d'insister sur l'état indemne des greffons employés. Un moyen commode consiste à utiliser des plantules issues de graines, comme greffons, car l'expérience a montré que la majorité des viroses ne sont pas transmissibles par les graines.

« *Vaccination* ».

Nous avons vu qu'il existe deux races biologiques, inégalement virulentes de virus. On a constaté, au Brésil, que l'inoculation de la race atténuée à un plant de *Citrus*, lui confère la prémunition contre l'autre race plus active et plus grave. On fait, en quelque sorte, une « vaccination ».

Cette pratique, si courante contre certaines maladies de l'homme et des animaux, est loin d'être généralisée en Phytopathologie.

Eviter les combinaisons de greffes sensibles à la maladie.

En premier lieu et, d'une façon générale, le bigaradier, malgré ses avantages, à d'autres points de vue, comme la résistance à la gommose, doit être proscrit comme porte-greffe.

De même, le pamplemoussier (*Citrus grandis*), le Kumquat (*Fortunella swingle*), le citronnier (*C. limon*), ne conviennent pas à l'oranger. Le pamplemoussier est également incompatible avec le citronnier Eureka.

Par contre, le « rough lemon », l'oranger, le *Poncirus*, le mandarinier, peuvent être utilisés, sans inconvénients, comme porte-greffes, à la fois pour l'oranger, le pamplemoussier et le citronnier.

II. Traitement curatif.

Ce terme de traitement curatif ne doit pas leurrer l'agrumiculteur qui doit y voir un simple moyen de prolonger, quelque peu, la vie de ses arbres malades.

SPERONI (1936) parle de l'*affranchissement du greffon* et de la *greffe par approche* ou greffe en pont. Dans ce dernier cas, on utilise le « Rough lemon » ou l'oranger qui prêtent ainsi leur système radiculaire. Cette méthode a été décrite précédemment. L'affranchissement du greffon a pour but de sevrer celui-ci en provoquant l'émission de nouvelles racines au-dessus du point de soudure du greffon. Celui-ci se nourrira, dans ces conditions, au moyen de ses racines propres; le porte-greffe se trouve ainsi neutralisé.

Surgreffage.

BITTERS et PARKER (1951) ont obtenu la guérison complète d'orangers greffés sur bigaradiers atteints de « Tristeza » en les surgreffant en citronnier.

Il est évident que ce procédé de lutte, excellent en théorie, ne pourrait être envisagé sur une grande échelle dans la pratique. En effet, si on surgreffait tous les orangers atteints de « Tristeza » en citronniers, on aboutirait à une surproduction de citrons, ce qui ne résout pas le problème.

LES PSOROSES.

On connaît actuellement six types de Psoroses affectant les *Citrus* (KLOTZ et FAWCETT, 1952). Les formes les plus graves sont, incontestablement, les *Psoroses A et B* encore appelées « Scaly bark » ou « Scaly bark gum » en Californie, et « Gummosis » en Floride.

Les Floridiens désignent sous le nom de « Scaly bark » la « Léprose » dont l'agent pathogène est mal connu. On pense cependant qu'il s'agirait de virus.

Les autres Psoroses sont la *gommose alvéolaire* ou « Concave gum disease », la *gommose en poches* ou « Blind pocket ». Ces deux gommoses n'ont rien à voir avec la gommose parasitaire qui est due à un Champignon du genre *Phytophthora*.

Enfin, signalons la *Psorose à Frisolée* ou « Crinkly leaf » et la *Panachure infectieuse* ou « Infections variegation » qui sont souvent associées.

Agents responsables des Psoroses.

Les Psoroses sont causées par des virus désignés sous le nom de *Citrivir psorosis* dont il existe plusieurs variétés, chacune étant responsable d'une forme de Psorose.

Pour les Psoroses A et B, ce sont respectivement *Citrivir psorosis* var. *vulgare* Faw. et *Citrivir psorosis* var. *anulatum* Faw. La gommose

alvéolaire et la gommose en poches sont respectivement dues à *Citrivir psorosis* var. *concavum* et *Citrivir psorosis* var. *alvatum*.

Répartition géographique.

Les Psoroses sont connues du monde entier. Elles ont été signalées, notamment : en Californie, Floride, Brésil, Paraguay, Afrique du Nord (Tunisie, Algérie, Maroc), Espagne, Italie.

En Afrique du Nord, les premiers symptômes ont été observés vers 1930 et seulement depuis dix-sept ans au Maroc (Bouhelier, 1947). En 1947, on a évalué à 300.000 le nombre de pieds atteints en Afrique du Nord.

Mode de propagation de la maladie.

De nombreuses expériences semblent prouver que les Psoroses se transmettent uniquement par greffage ou par inoculation de jus infectieux.

D'après Stevens (1945), les pépins donnent des plantules saines, même s'ils proviennent de vergers psorosés. Cette judicieuse constatation a été mise à profit par les pépiniéristes.

J. Lemaistre (1949) fait remarquer que la maladie peut se transmettre en moins de trois jours. D'autre part, les greffons morts sont susceptibles de donner la maladie au même titre que les greffons en bonne santé.

J. M. Wallace (1945) a mis au point une technique permettant d'observer les premiers symptômes foliaires de l'affection, quatre et parfois deux semaines après l'inoculation. Sur un sauvageon de 5 à 8 mm. de diamètre, et dans une région exempte d'égratignures et d'épines, Wallace fait une coupure horizontale et deux coupures longitudinales de 2 cm. 50 vers le bas, à l'aide d'une lame de rasoir. La distance entre les deux coupures longitudinales est fonction du diamètre du sauvageon. Pour les commodités de l'expérience, on fait la coupure horizontale immédiatement au-dessus d'une feuille. On exerce alors une légère traction sur le pétiole, afin de détacher l'écorce du bois. La feuille est conservée intacte. Entre le bois et l'écorce entrebaillée, on glisse un petit rectangle d'écorce du sujet à éprouver auquel on a, préalablement, enlevé la cuticule par simple grattage au moyen d'un rasoir. Il faut avoir soin de mettre cambium contre cambium. Un ruban de chatterton consolide l'ensemble, comme dans une greffe ordinaire. Il est bon de pincer la plante inoculée à quelques centimètres au-dessus de la greffe, ce qui provoque l'émission de nombreuses pousses dont les feuilles seront examinées attentivement.

a) Si le porte-greffe et le sujet à éprouver sont, tous deux, indemnes, les nouvelles pousses seront normales.

b) Si, au contraire, le sujet à analyser est psorosé, les feuilles des nouvelles pousses présentent les symptômes de la maladie. Plus tard, on assiste au dépérissement plus ou moins complet de ces pousses.

WALLACE a constaté que, sur 105 plants infectés avec des morceaux d'écorce prélevés sur un arbre malade, 82 manifestaient la maladie après 21 jours et 102 au bout de 28 jours.

Symptômes de la maladie.

Il semble que toutes les variétés de *Citrus* soient sensibles à la maladie mais on ne connaît pas d'autres plantes susceptibles d'héberger le virus.

Les différentes formes de Psoroses ne s'excluent pas, au contraire; le plus souvent, elles se recoupent et se confondent et il devient alors difficile de dégager la part symptomatique qui revient à chacune d'entre elles.

Dans le cas des Psoroses A et B, la maladie débute par des symptômes foliaires auxquels succèdent les symptômes corticaux sur le tronc, les branches et les rameaux.

Les fruits sont également atteints, particulièrement dans la Psorose B.

a) Sur les feuilles.

Ce sont les jeunes feuilles ayant atteint la moitié ou les trois quarts de leur taille normale qui sont les premières attaquées.

La région des nervures secondaires du limbe et les tissus adjacents montrent, par transparence, de petites plages claires de 1 à 3 mm. de long sur 0 mm. 25 de large environ.

Les symptômes foliaires peuvent se manifester sur une portion ou sur la totalité du limbe. D'autre part, ces taches claires deviennent souvent coalescentes. Leur contour s'estompe et la feuille psorosée porte un dessin en « feuille de chêne ».

Il ne faut pas confondre les taches de Psorose avec des blessures provoquées par certains insectes comme les *Thrips*, l'araignée rouge ou les petits grêlons. Les grains de sable projetés par le vent causent également de petites taches claires analogues.

La Psorose B n'épargne pas les feuilles adultes sur lesquelles on observe des taches circulaires ou en anneau.

b) Sur l'écorce.

L'apparition des symptômes corticaux est tardive et demande 12 à 20 ans, parfois davantage. Ce sont là les derniers signes de la maladie: la production diminue graduellement et l'arbre dépérit. Les lésions apparaissent d'abord sur les rameaux de moins de 2 cm. 5 de diamètre pour envahir ensuite les grosses branches.

KLOTZ et FAWCETT (1952) ont pu distinguer les symptômes des Psoroses A et B.

— *Psorose A*. — C'est la forme la plus commune. Elle apparaît sous forme de petites pustules qui se transforment en écailles sèches de 2 à 3 mm. d'épaisseur environ. Ces écailles recouvrent des surfaces

vivantes de l'écorce de couleur chamois. La Psorose A peut être ou non accompagnée d'exsudations gommeuses. Elle est d'abord localisée, mais elle finit par s'étendre et gagner en profondeur. Le bord attaqué reste vivant, au moins au début, puis change de couleur. Il devient gris brun à brun rougeâtre. L'arbre est alors profondément affecté, ses feuilles diminuent en taille et en nombre et jaunissent.

— *Psorose B.* — Ici, la sécrétion de gomme précède l'écaillage. C'est une forme virulente, à évolution plus rapide. Les écailles sur le tronc et les branches sont plus ou moins confluentes, se traduisant parfois en plages qui s'étendent sur un côté seulement du tronc et des branches. La Psorose B envahit même les rameaux de faible diamètre qui seraient épargnés par la Psorose A. Rieuf (1951) a étudié l'influence d'un certain nombre de facteurs sur la vitesse d'apparition des lésions. Parmi ces facteurs, citons :

1) la saison : on a un paroxysme dans l'action du parasite se situant entre juin et juillet pour l'Afrique du Nord;

2) les individus : un arbre en bonne santé résiste généralement mieux. Cependant, certains individus se montrent plus sensibles que d'autres;

3) l'action du virus : le virus agit par intermittence; on a des périodes de virulence suivies de périodes de léthargie. Dans l'état actuel de nos connaissances, on ignore les raisons de cette alternance.

c) Sur les fruits.

Les oranges Navels, les Valencias, les citrons et les pomelos montrent des anneaux concentriques pouvant être le siège de nécroses.

Les autres Psoroses sont beaucoup moins graves :

— La *Gommose alvéolaire* ou « Concave gum disease » possède des symptômes semblables à ceux de la Psorose A sur les jeunes feuilles, tandis que le tronc et les branches montrent des concavités de dimensions variables, sous lesquelles on trouve des tissus imprégnés de gomme. Les concavités résultent du ralentissement et même de l'arrêt total dans la croissance des faisceaux libéro-ligneux.

La gomme s'écoule parfois à travers une fissure située au fond des cavités. Le mal peut toucher une ou plusieurs couches du bois. L'arbre dépérira, si le nombre de lésions est élevé.

— La *Gommose en poches* a été signalée seulement en Californie. Les symptômes se confondent avec ceux de la gommose alvéolaire sur les jeunes feuilles. Le tronc de l'arbre apparaît comme cannelé, présentant des sillons longitudinaux et des parties convexes. On a l'impression qu'il s'agit de plusieurs troncs soudés entre eux. Parfois, les dépressions sont courtes, comme dans la Gommose alvéolaire. Au fond des concavités, on trouve des poches de gomme.

— La *Psorose frisolée* se rencontre sur les feuilles et les fruits du citronnier. Les jeunes feuilles présentent des mouchetures caractéristiques de la Psorose, tandis que les feuilles adultes sont gaufrées. Les

fruits sont difformes et rugueux. Si le citronnier a été greffé sur oranger, celui-ci présente toujours des lésions corticales de Psorose.

— La *Panachure infectieuse* ou « Infectious variegation » se caractérise par l'absence de chlorophylle sur une portion du limbe. On a des plages variant du blanc au jaune. Les symptômes de la Psorose se retrouvent sur les feuilles jeunes.

A vrai dire, on ne connaît pas actuellement de moyens de lutte efficaces contre les Psoroses. Seules les mesures préventives garantissent un succès certain. Quant aux traitements curatifs, ils ne doivent se proposer que de prolonger, dans une certaine mesure, la vie de l'arbre et éviter un abaissement trop rapide dans le rendement de la récolte. Aussi, doit-on songer à remplacer l'arbre dès qu'il commence à manifester les premiers symptômes, car les Psoroses, comme toutes les viroses sont, jusqu'à ce jour, incurables.

Moyens de lutte.

I. Moyens préventifs de lutte.

La greffe constitue la seule source de contamination actuellement connue. Notons que la greffe, même entre racines, engendre la maladie, à condition que l'un des sujets soit psorosé. Le greffon doit être prélevé sur un sujet sain, ayant au moins vingt ans, ce qui laisse le temps à la Psorose de se manifester.

En ce qui concerne le porte-greffe, STEVENS (1945) a montré que les pépins donnent toujours des plants indemnes, même si les parents sont psorosés.

Les arbres psorosés doivent être tenus à l'écart pour éviter de nouvelles contaminations. Il semble que les outils de taille ne transmettent pas la maladie.

II. Traitements curatifs.

Quand les symptômes se déclarent, l'arbre est déjà condamné. Il faudrait empêcher un déclin trop rapide du sujet. Les traitements curatifs aident l'arbre à cicatriser, soit sur la même branche, soit sur des branches voisines. RIEUF (1951) propose des traitements mécaniques et des traitements chimiques.

a) *Traitements mécaniques.*

Ils consistent en grattages des lésions qui, selon FAWCETT (1936) doivent être assez profonds pour supprimer les zones décolorées et une partie de l'écorce saine, sur une longueur de 15 à 20 cm. au-dessus et au-dessous de la lésion, et 10 à 15 cm. de chaque côté. Il faut avoir soin de n'endommager ni écorce interne, ni cambium. Seules les petites lésions seront traitées de cette façon.

Quand les lésions recouvrent le 1/3 ou les 2/3 du périmètre du tronc et des grosses branches, on gratte seulement le bord des lésions, et, au-delà, dans la zone saine.

D'autre part, après le grattage, il est indispensable de badigeonner

les plaies avec une solution de MnO_4K à 1 ou 2 %, ou avec une bouillie bordelaise épaisse (composée de 2 kg. de SO_4Cu, 4 kg. de chaux, 20 l. d'eau), pour éviter l'installation de parasites secondaires : Bactéries et Champignons.

Enfin, quand la majeure partie du tronc et des branches est attaquée, le remplacement de l'arbre paraît plus économique.

b) *Traitements chimiques.*

En général, les produits chimiques qui éliminent le virus tuent également la plante, ce qui rend la lutte chimique difficile.

Le *permanganate de Potassium* a été proposé par Stoddard à raison de 3 kg. par arbre. Ce procédé a été contesté par Bawden (1950) ; le permanganate de Potassium, qui est un oxydant, se décompose, en effet, en quelques heures, dans le sol. Bawden se demande s'il en reste alors suffisamment pour pénétrer dans les racines et tuer le virus.

Les *colorants nitrés* ont été essayés par Stoddard également. Ils provoquent des brûlures dans les tissus végétaux. Ils ne sont donc pas à conseiller.

Le *Dinitro-ortho-cyclo-hexyl-phénol* en solution à 1 % a été préconisé par Fawcett. Ce produit est fabriqué par la « Dow Chemical Company » sous le nom de D.N. 75. Le D.N. 75, utilisé au début de la maladie, empêche l'imprégnation de gomme, la coloration et l'engorgement du bois. L'écorce externe se décolle en lambeaux qui se détachent après un léger frottement, ce qui remplace le grattage. La solution de D.N. 75 est soluble dans de l'huile de pétrole qui servira de véhicule. On utilisera seulement la quantité suffisante pour mouiller la zone attaquée de l'écorce, ce qui se fait aisément à l'aide d'un pinceau.

Ce traitement ne doit être effectué ni durant les fortes chaleurs, ni pendant les grands froids car, à ce moment, l'arbre psorosé montre une grande sensibilité.

Il faut convenir que nous ne disposons d'aucun moyen de lutte curatif qui soit efficace. Le parasite est interne et aucun des produits chimiques actuellement connus ne peut détruire les molécules du virus, sans toucher aux cellules mêmes de la plante.

Par conséquent, l'agrumiculteur doit se tourner vers les mesures préventives qui constituent sa seule arme contre les Psoroses.

Le « Stubborn disease ».

Cette maladie, de nature virosique, porte différentes appellations qui font toutes allusion à l'aspect que prennent les organes atteints de la plante.

En France, on lui donne souvent le nom de « Balai de sorcière » en raison des nombreuses pousses qui se forment sur les branches.

Les Américains désignent cette maladie sous différents noms :
« Stubborn disease » (stubborn = obstiné, entêté) ;

« Crazy top » (crazy = infirme, délabré; top = sommet, cime, faîte);
« Pink nose » (pink = rose; nose = nez, museau);
« Acorn disease » (acorn = gland).

Agent responsable.

Cette maladie est due à un virus : *Citrivir pertinaciae.*

Répartition géographique

La maladie a été observée en 1915-1917 en Californie (HAAS, KLOTZ et JOHNSTON, 1944) sur des orangers Washington Navel. PERRY l'a retrouvée vers 1924 dans les Highlands de l'Est. Plus tard, en 1938, la maladie s'est manifestée dans le district des Redlands, puis près de Los Angeles, à San Bernardino et dans l'Arizona de l'Ouest.

En 1949, le « Stubborn » a été signalé au Maroc (LAURENT, 1953). Selon H. CHAPOT, cette maladie existe, vraisemblablement, en Algérie; mais la Tunisie est encore indemne.

Mode de propagation de la maladie

De nombreux pépiniéristes et planteurs ont remarqué que des arbres atteints de « Stubborn » notamment la variété Washington Navel, après recépage et regreffage avec des yeux provenant d'arbres sains, redonnent des sujets malades. On a pu aussi inoculer le virus à des orangers Valencia-late sains au moyen de greffons prélevés sur des orangers Washington Navel atteints de « Stubborn ».

Le « Stubborn » a été observé sur différentes variétés de *Citrus*, principalement sur Washington Navel, mais aussi sur Valencia-late, Pomelos et grape-fruit.

Quand la maladie se généralise, toute la partie aérienne de la plante est atteinte.

Symptômes de la maladie.

Les symptômes du « Stubborn disease » se développent lentement mais, au terme de leur évolution, ils aboutissent souvent à la mort de l'arbre.

Au cours de cette évolution, la maladie modifie considérablement la physionomie de la plante :

1° *Les branches* émettent une multitude de bourgeons qui sont à l'origine de nouveaux rameaux courts et coudés vers le sol, tandis que leur extrémité se redresse. Les nouvelles pousses, aux entre-nœuds réduits, présentent un port pleureur. Il n'y a plus d'émission de jets dressés, comme on l'observe généralement sur les arbres sains.

2° *Les feuilles* augmentent en largeur, au détriment de leur longueur qui diminue : elles prennent l'aspect de « feuilles de saule ».

D'autre part, le limbe a tendance à s'enrouler de chaque côté de la nervure médiane.

Si l'attaque est sévère, les feuilles deviennent chlorotiques et tombent, principalement au sommet de l'arbre qui se dégarnit peu à peu. On a l'impression que la maladie se déplace de haut en bas.

Au contraire, les parties basses montrent un feuillage beaucoup plus dense. L'arbre change d'aspect; son port n'est plus caractéristique, il devient buissonnant, « en boule », à cause de l'émission anormale des nouvelles pousses.

Les jeunes sujets atteints donnent des arbres nains de 1 m. 50 à 2 m. alors que les arbres apparemment sains, de la même plantation, atteignent 4 à 5 m.

Les arbres adultes gardent leur charpente, mais tout développement ultérieur se trouve arrêté.

Cette limitation de la croissance, selon WYSS-DUNANT (1954) est le premier signe pathologique, alors que les autres manifestations de la maladie sont plutôt des troubles physiologiques.

3° *La floraison :* L'arbre atteint porte des fleurs et des fruits, à tous les stades de leur développement, et ceci quelle que soit la saison.

4° L'arbre voit sa production décroître progressivement. Les *fruits* eux-mêmes, sont affectés et deviennent glandiformes. En coupe axiale, le fruit présente une variation dans l'épaisseur de la peau qui est normale du côté pédonculaire, mais s'amincit considérablement du côté pistillaire. D'autre part, en cas d'attaque grave, la pulpe elle-même est atteinte. Elle devient aigre ou amère avec une odeur désagréable.

Le « Stubborn disease » a été diagnostiqué au Maroc par KLOTZ (cf. LAURENT, 1953) qui était alors de passage. Les symptômes de la maladie ne sont pas identiques, en tous points, à ceux observés en Amérique. C'est ainsi que les fruits glandiformes (« acorn disease ») n'ont pas été observés au Maroc, tout au moins jusqu'en novembre 1953.

Au contraire, au Maroc, on a pu relever parmi les symptômes de la maladie, une floraison échelonnée, une courbure des rameaux, ainsi que la fermeture de l'ombilic de la variété Washington-Navel. Ce sont là autant de manifestations de la maladie, inconnues en Amérique (BLANC, CHAPOT et CUENOT, 1951).

Ceci laisse à penser que *Citrivir pertinaciae* du « Stubborn » marocain appartiendrait à une souche différente de celle du même virus qui provoque la même maladie en Amérique. Il y aurait donc peut-être mutation d'un même virus.

D'autre part, CUENOT et CHAPOT (1952) ont constaté, lors de leur mission en Californie, que le « Stubborn » y est beaucoup moins grave qu'au Maroc où cette virose s'étend d'une façon inquiétante.

La gravité de cette maladie est d'autant plus grande qu'on la rencontre, le plus souvent, accompagnée de Psorose. Il s'ensuit un déclin beaucoup plus rapide des arbres atteints.

A vrai dire, on est peu éclairé sur cette maladie. On sait seulement qu'elle est transmissible par le greffage. Ce caractère est d'ailleurs commun à toutes les viroses connues qui affectent les *Citrus*.

Par conséquent, des mesures préventives, de simple bon sens, se posent : ne multiplier que des plants sains.

Certains auteurs incriminent un insecte comme agent vecteur, mais on ne sait lequel. Ce n'est donc qu'une simple hypothèse.

Quant aux moyens curatifs, ils sont encore inconnus.

Pour le Maroc, le « Stubborn disease » semble être plus important que le « Quick decline » là où cette maladie existe. En effet, on sait lutter contre cette dernière, mais l'agrumiculteur est sans défense contre le « Stubborn » : tout ce qu'il peut faire, c'est essayer de le prévenir.

BIBLIOGRAPHIE

Anonyme. — Apparition du « Quick decline » en Côte de l'Or. *Fruits d'Outre-Mer*, t. V, fasc. 8, p. 302, Août-Sept. 1950.

Bawden F. C. — Plant viruses and viruses diseases, 3e édit., p. 299, 1950.

Bennet C. W. et Costa A. S. — « Tristeza » disease of Citrus. *Journ. Agric. Res.*, t. LXXVIII, fasc. 8, p. 207-237, Avril 1949.

Bitancourt A. A. — A doença dos Citrus no vale do Paraiba. *Biologico*, 6, p. 268-269, 1940.

Bitters W. P. et Parker E. R. — « Quick decline » horticultural aspects. « *Citrus* leaves ». *Calif. Citrogr.*, t. XXXI, fasc. 6-7, p. 222-264, 1951.

Blanc L., Chapot H. et Cuenot G. — Agrumes et fruits subtropicaux aux U.S.A.. *Soc. d'Edit. Tech. Colon.*, 6, rue du Général-Clergerie, Paris, 1952.

Bobée G., Garnard J. C. et Laurent J. — Voyage d'étude au Maroc. *Rev. hort.*, 1951.

Bouhelier R. — Affections et maladies des Agrumes. *Les agrumes au Maroc*, p. 52-64, 1947.

Chapot H. — Les viroses des Agrumes en Afrique du Nord. *Fruits d'Outre-Mer*, t. VI, fasc. 2, p. 477-479, Déc. 1951.

Dickson R. C., Flock R. A. et Johnson M. Mc D. — Insect transmission of the Citrus Quick decline virus. *Jour. Econ. Ent.*, t. XLIV, p. 176, 1951.

Fawcett H. S. — Citrus diseases and their control. 656 p., 187 fig., 2e édit., 1936. Mc Graw-Hill Book Company, I.N.C., New-York et Londres.

Fawcett H. S., Perry J. C. et Johnston J. C. — The Stubborn disease of Citrus. *Californ. Citrogr.*, t. XXIX, fasc. 6, p. 164-174, 3 fig., 1944.

Fawcett H. S. — Stubborn disease of Citrus, a virosis. *Phytopathology*, t. XXXVI, fasc. 8, p. 675-677, Août 1946.

Fernandez Valiela M. V. — Informe preliminor darca de la citiologia

de la « podre dumbre » de las racillas des Naranjo agrio injertads. *Rev. Invest. Agric. B. Ayres*, t. II, p. 139-146, 1948.

HAAS A. R. C., KLOTZ L. J. et JOHNSTON J. C. — « Acorn disease » in oranges. *Californ. Citrogr.*, t. XXIV, fasc. 6, p. 148, 168-169, 3 fig., 1944.

KLOTZ L. J. et FAWCETT H. S. — « Les maladies des Citrus », traduit de l'anglais par Comelli A. et Lemaître J., 152 p., 40 pl. en coul. *Soc. d'Edit. Techn. Col.*, 1952.

LAMOUR R. — Viroses des Agrumes en Afrique du Nord. *Rev. Franç. de l'Oranger*, t. CCXX, Déc. 1951.

LAURENT R. — Les Journées fruitières de Marrakech. *Fruits et Primeurs de l'Afrique du Nord* et *Rev. Franç. de l'Oranger*, p. 390-400, Oct.-Nov. 1953.

LEMAÎTRE J. — La Psorose, maladie des Agrumes. *Fruits d'Outre-Mer*, t. IV, fasc. 7, p. 256, 1949.

MARCHIONATTO J. B. — Note relacionada con la etiologia de la podre dumbre de la raicilla del naranjo. *Argent. Agron.* (*Hort. abstr.*, t. XVI, fasc. 4, p. 262, 1946).

MENEGHINE M. — Sobre a natureza e transmissibilidate da doença, « Tristeza ». *Biologico* (*Hort. abstr.*, t. XVIII, fasc. 1, p. 61, Mars 1948).

REBOUR H. — Dégénérescence infectieuse « Quick decline » in « Les Agrumes » (Union des syndicats de Producteurs d'Agrumes d'Algérie), 3e édit., 502 p., 100 fig. Alger, 1950.

RIEUF P. — A propos de traitement de la Psorose des Agrumes. *Rev. Franç. de l'Oranger*, p. 121-123, Août 1951.

SCHNEIDER H. — Sieve tube necrosis in orange trees affected by quick decline during the Spring season. *Phytopathology*, t. XXXVII, p. 364, 1947.

SPERONI H. A. — Argentine Republic : Further considerations to the study of the diseases known « Poder dumbre » de las raicillas of orange trees. *Intern. Bull. Pl. Protect.*, t. X, p. 169-170, 1936.

STEVENS H. E. — Some additional information on Citrus Psorosis. *Proceedings of the Florida state Horticultural Society*, 1945.

STEYAERT R. L. et VAN LAERE R. — La « Cannelure » ou « Stem pitting » du pamplemoussier au Congo belge. *Bull. agr. du Congo belge*, t. XLIII, fasc. 2, p. 447-454, 5 fig., 1952.

TAXOPEUS H. J. — Stock scion incompatibility in Citrus and its cause. *Journ. Pomol. Hort. Sci.*, t. XIV, p. 360-364, 1937.

TERRE G. J. A. — Java's Citrus roots took decline problem. *Citrus leaves*, t. XXVII, p. 18-20; et *Californ. Citrogr.*, t. XXXII, p. 444-446, 1947.

WALLACE M. — Technique for hastening symptoms of Psorosis Citrus. *Phytopathology*, t. XXXV, fasc. 7, p. 535, Juil. 1945.

II. Maladies cryptogamiques.

De nombreuses maladies cryptogamiques sont susceptibles de causer le dépérissement des Agrumes, sans toutefois présenter la gravité des viroses. En effet, grâce à un diagnostic précoce d'une part, et à toute une gamme de fongicides d'autre part, ces affections sont en général facilement maîtrisées, à condition qu'elles soient traitées à leur début. Plus la maladie est avancée, moins la lutte est aisée.

La Gommose.

La Gommose est une des maladies les plus redoutées du monde agrumicole. Elle possède une vaste répartition géographique et des appellations différentes.

En France (cf. Rieuf, 1931), on la désigne sous les noms « Mildiou des Agrumes », « Gommose parasitaire », « Chancre du collet », « Pourriture du collet ». On l'appelle « Mal di Gomma » en Italie, « Gummosis » dans les pays de langue anglaise et « Gommosis del tronco » en Argentine.

Agents pathogènes.

Cette grave maladie est due à un Champignon appartenant au groupe des Péronosporales, du genre *Phytophthora* dont il existe diverses espèces parasites d'Agrumes, notamment :

Phytophthora citrophthora (Sm. et Sm.) Leonian, *P. parasitica* Dastur, *P. syringae* Kleb., *P. hibernalis* Carne et plus rarement : *P. palmivora* Butl.

Répartition géographique.

P. citrophthora se rencontre en Amérique du Nord, Amérique centrale et Amérique du Sud, Australie, Açores, Portugal, Italie, Sicile, Afrique du Nord, Afrique du Sud, Mozambique, etc...

P. parasitica a été observé en Floride, Californie, Cuba, Jamaïque, Argentine, Indes, Philippines, Angleterre, France, Hollande, Italie, Espagne, Afrique du Nord, Afrique occidentale et orientale, Afrique du Sud, Madagascar, La Réunion, Palestine, Inde, Chine, Japon, Iles Néerlandaises, Philippines (Cl. et Mir. Moreau, 1951).

P. hibernalis a été identifié par Carne en Australie, en 1925, puis on l'a rencontré en Palestine et au Portugal. Il existe généralement en Amérique.

P. palmivora serait propre aux régions tropicales.

Plantes attaquées.

Ces différentes espèces de *Phytophthora* ne sont pas spécifiques des Agrumes (cf. Mallamaire, 1948).

P. citrophthora a été observé également sur différentes Cucurbitacées, notamment sur la pastèque (*Citrullus vulgaris*) et sur diverses courges du genre *Cucurbita* ainsi que dans les semis de *Pinus* et *Picea.*

Parmi les *Citrus, P. citrophthora* préfère le citronnier.

P. parasitica semble s'attaquer de préférence à l'oranger, le citronnier et le grape-fruit, parmi les Aurantiacées. On l'a également signalé sur le ricin auquel il donne la pourriture des feuilles, sur le cocotier (maladie des pédoncules des feuilles), sur le cotonnier, le tabac, la tomate, l'ananas, l'hibiscus, le bétel (poivrier grimpant de l'Inde), la rhubarbe, la pervenche malgache, le bananier, *Solanum,* vanillier, etc... (Cl. et Mir. Moreau, 1951).

P. hibernalis atteint le citronnier, le mandarinier, l'oranger.

Mode de propagation de la maladie

La transmission de la maladie peut se faire :

soit par *zoospores biflagellées,* très mobiles;

soit par *filaments mycéliens* qui vivent dans le sol pendant de nombreuses années, même en l'absence totale de *Citrus.*

La présence de cils chez les zoospores leur implique une vie strictement aquatique. Les eaux d'irrigation et de pluie leur servent de véhicules et causent de nouvelles infestations.

Le Champignon (cf. Wyss-Dunant, 1949) pénètre à la faveur d'un point de moindre résistance, telles que les blessures, les cicatrices mal fermées, les craquelures de l'écorce, etc... Il va se loger entre l'écorce et le liber, et ne tarde pas à encercler tout le tronc.

Symptômes de la maladie.

Tous les organes de la plante sont attaqués par le Champignon : racines, collet, tronc, branches, rameaux, feuilles, fleurs et même fruits. Ce sont surtout les attaques au collet et, secondairement sur les fruits, qui sont les plus graves.

L'arbre infecté réagit par des sécrétions de gommes d'odeur acide qui obstruent les vaisseaux de la plante, déterminant un arrêt dans la circulation de la sève.

Les parties de l'arbre qui ne sont plus desservies par la sève perdent leurs feuilles, se dessèchent et meurent.

Wyss-Dunant (1949) distingue deux types de gommoses qui sont d'inégale importance économique :

I) La *Gommose localisée* qui apparaît sur des parties de l'arbre n'ayant pas été submergées par l'eau. Les plaies, une fois cicatrisées, sont définitivement guéries. Ce type de gommose a été observé sur la variété Washington-Navel greffée sur bigaradier au niveau du point de départ des branches basses. C'est une gommose des terres légères et sableuses.

II) La *Gommose extensive à récidive;* c'est le type classique de

gommose qui est, d'ailleurs, beaucoup plus grave que la précédente. Elle s'attaque surtout au collet et aux grosses racines. Elle est d'une évolution rapide, particulièrement dans les terres lourdes et argileuses. Cette gommose, comme son nom l'indique, déclenche des récidives après le traitement des plaies.

WYSS-DUNANT classe également les gommoses en :

I) *Gommose pathologique* due au traumatisme causé par le Champignon. Elle peut être localisée ou extensive.

II) *Gommose physiologique* qui est localisée. Il peut y avoir un ou plusieurs foyers sur le même arbre.

A l'exception d'une sécrétion gommeuse qui est, peut-être, plus abondante dans le cas de *P. parasitica*, les effets produits par *P. citrophthora* et *P. parasitica* sont presque identiques. La surface des zones attaquées de l'écorce devient humide; la pourriture s'installe et gagne en étendue et en profondeur.

Un liseré livide entoure les parties malades qu'il sépare des parties saines. Les zones atteintes brunissent et ne tardent pas à se dessécher et se craqueler : l'écorce et le bois sous-jacent sont tués.

Dans les régions saines, au-dessus de la plaie, il y a un écoulement de gomme, d'abord hyaline, qui devient ensuite jaune puis brune au contact de l'air. Cette gomme se forme dans le bois externe où elle constitue de véritables poches qui s'insinuent dans l'écorce et s'extériorisent par les crevasses, dessinant de longues traînées verticales, à travers le tronc.

L'âge de l'arbre atteint n'est pas sans importance, quant à la vitesse d'évolution de la maladie :

— Dans le cas de sujets jeunes, le chancre circonscrit rapidement le collet de la plante qui est alors condamnée. On assiste à un flétrissement soudain, surtout après une période de sécheresse, par suite d'une alimentation déficiente en eau.

— Au contraire, l'évolution est lente et dure plusieurs années dans le cas de sujets âgés. Cependant, si les lésions ont fait le tour du tronc, il y a déclin rapide par suite de l'obstruction de tous les vaisseaux du bois : la sève est stoppée, les feuilles jaunissent, se fanent et tombent.

Caractères morphologiques succincts des Phytophthora des Agrumes.

P. citrophthora (Sm. et Sm.) Leonian (= *Pythiacystis citrophthora* Sm. et Sm.) possède un mycélium interne, mais ses fructifications sont externes et se présentent sous forme d'efflorescences blanchâtres, visibles surtout par temps humide. Les sporanges sont ovales ou limoniformes, ils mesurent 20 à 60 μ de largeur sur 30 à 90 μ de long. Chaque sporange donne 5 à 30 zoospores de 10 à 16 μ de diamètre. Ces zoospores sont très mobiles grâce à deux cils latéraux de 30 à 40 μ de long. Les zoospores, après une nage très active, cessent tout mou-

vement, perdent leurs cils, se fixent sur l'écorce et germent. Elles donnent naissance à un filament qui pénètre dans l'hôte. Ainsi commence une nouvelle infestation.

P. parasitica Dastur (= *P. terrestris* Sherb = *Blepharospora terrestris* (Sherb) Peyronel) a un mycélium hyalin, interne et intracellulaire. La section du mycélium mesure à peine 3 à 9 μ de diamètre. Les sporanges sont portés par des filaments de 100 à 300 μ. Les sporanges sont ovoïdes, hyalins et ont 25 à 30 μ sur 20 à 40 μ environ. D'autre part, on observe des chlamydospores jaunâtres de 20 à 60 μ de diamètre dans les tissus malades. Enfin, en ce qui concerne la multiplication sexuée, l'anthéridie est périgyne, l'oogone est à paroi jaune et mesure 18 à 25 μ de diamètre, l'oosphère n'en a que 15 à 20 μ.

P. hibernalis Carne (cf. NADEL-SCHIFFMANN, 1947) est à mycélium hyalin d'environ 3 à 12 μ d'épaisseur et irrégulièrement ramifié. Les sporanges sont munis d'une papille aplatie. Ce Champignon a été cultivé par différents auteurs. Les dimensions du sporange variant avec le milieu. On a noté une variabilité allant de 34,4 × 17,9 à 36,5 × 20,2 μ. KLEBAHN H. (1909) a obtenu la formation d'oogones à paroi jaunâtre dont les dimensions varient également avec le milieu de culture : de 40,8 à 29,9 μ. Il en est de même des oospores qui ont de 35,0 à 26,8 μ. Les chlamydospores sont très rares chez cette espèce.

Caractères biologiques des Phytophthora.

La distribution et la virulence des différentes espèces de *Phytophthora* (cf. NADEL-SCHIFFMANN, 1951), aussi bien dans l'espace que dans le temps, sont fonction de la température et de l'humidité.

Pour *P. citrophthora*, la température optima in-vitro, est de 25° C. La croissance est rapide entre 15 et 30° C.

Pour *P. parasitica*, cet optimum est de 32° C. (in vitro). Quand la température devient inférieure à 15° C., la croissance du Champignon est arrêtée.

P. hibernalis Carne s'accommode de températures relativement basses avec un optimum voisin de 20° C.

On a, d'autre part, observé une certaine relation entre la pluviosité et la quantité de pourriture des fruits, causée par les différentes espèces de *Phytophthora*.

Les représentants du genre *Phytophthora* affectionnent particulièrement les sols humides, acides et riches en azote. Les engrais phosphatés calciques et potassiques leur sont défavorables et augmentent la résistance de l'hôte. Le fumier de ferme est favorable au parasite.

Moyens de lutte contre la Gommose.

La maladie évolue lentement, mais souvent, la mort survient soudainement vers la fin. Elle est susceptible d'être enrayée, quand elle est combattue à ses débuts.

I. Moyens de lutte préventive.

Variétés résistantes. Les observations ont montré que les différentes espèces de *Citrus* ne présentent pas la même sensibilité aux attaques du Champignon. Quelques espèces ont été éprouvées par RIEUF (1951); on a, par ordre de résistance croissante : Cédratier, Citronnier, Pamplemoussier, Clémentinier, Oranger, Mandarinier, Bigaradier.

On a envisagé d'utiliser le bigaradier et le *Citrus triptera* comme porte-greffes en raison de leur résistance à la gommose parasitaire. Malheureusement, le bigaradier est sensible à la « Tristeza », redoutable maladie à virus. On a tenté de lui susbtituer l'oranger doux, mais, lui aussi, s'est avéré sensible à la gommose.

Au Brésil, cent variétés ont été essayées; seules ont résisté les variétés : Barâo, Natal, Péra, Côco.

En Afrique du Nord, le *Citrus triptera* est couramment utilisé comme porte-greffes, mais il a l'inconvénient d'avoir des feuilles caduques, ce qui ralentit la végétation du greffon, en hiver. D'autre part, le *Citrus triptera* ne convient pas comme porte-greffes au citronnier.

HALMA et OPITZ ont constaté que les variétés Navel et Valencia n'étaient pas attaquées par *Phytophthora* lorsqu'elles sont greffées sur orangers doux. Selon ces auteurs, l'écorce de ces derniers serait plus difficile à traverser par le Champignon.

Il est recommandé de greffer à 60 ou 70 cm. du sol sur le sujet. Dans ces conditions, le porte-greffes, qui est résistant, constitue la quasi totalité du tronc, partie de la plante la plus exposée à l'attaque du parasite.

Méthodes culturales.

KLOTZ et FAWCETT (1952) préconisent le traitement suivant aux jeunes arbres, immédiatement avant la transplantation. Il s'agit évidemment, de variétés sensibles à la gommose.

1) La partie externe des mottes des jeunes plants reçoit une poudre bordelaise très fine ou une autre poudre constituée par : 5 parties de SO^4Zn, 1 partie de SO^4Cu, 4 parties de chaux.

2) On immerge la motte pendant un temps assez court, pour éviter que la motte ne s'effrite, dans une bouillie bordelaise formée de : 0 kg. 240 SO^4Cu, 0 kg. 240 chaux, 1 litre eau.

3) Ne pas planter trop profond.

4) Poudrage du tronc sur une hauteur de 20 à 30 cm. ainsi que les premières racines latérales principales avec une bouillie bordelaise ou une bouillie Zinc-Cuivre-Chaux, aussitôt après la transplantation et avant même la première irrigation, afin de lutter à la fois contre *Phytophthora* et contre les rayons du soleil qui sont néfastes pour le tronc.

Le système d'irrigation joue un grand rôle en Agrumiculture. Le tronc de l'arbre ne doit jamais baigner dans l'eau, ce qui revient à dire que le système des cuvettes doit être rigoureusement abandonné. On creuse des fossés, au moins à 1 m. du tronc et autour de l'arbre, et on les remplit d'eau. Quand l'eau s'est infiltrée, on comble les fossés de terre.

Le buttage du collet est également à déconseiller. Enfin, il faut éviter de blesser le collet de l'arbre durant les façons culturales, car chaque blessure peut être considérée comme une porte d'entrée pour le Champignon.

II. Traitements curatifs.

Plus le traitement est tardif, plus les chances de succès sont réduites. Le Champignon, abandonné à lui-même, gagne en étendue et en profondeur.

Si l'attaque intéresse le système radiculaire, à la base du collet, il faut déchausser les parties atteintes qui seront exposées à l'air et à la lumière pendant quelques jours.

Il faut pratiquer l'ablation de toutes les parties malades, au moyen d'une gouge tranchante. Ce nettoyage devra empiéter sur les parties saines à 5 ou 6 cm. de part et d'autre de la lésion et aller, en profondeur, jusqu'à enlever toutes les zones brunies. En effet, le *Phytophthora* attaque les cellules vivantes pour les abandonner aussitôt après leur mort. Aussi, faut-il le rechercher uniquement à la périphérie des lésions.

Autrefois, on badigeonnait les plaies avec des substances telles que l'asphalte ou le goudron. Il s'est avéré que des badigeonnages trop fréquents, notamment avec le goudron, ont une action cancérigène sur l'épiderme des arbres. La cicatrisation se fait mal et présente de multiples verrucosités. La bouillie bordelaise, même très épaisse, ne provoque pas ces inconvénients (1 kg. SO^4Cu, 2 kg. chaux, 10 l. d'eau).

Ce n'est que lorsque la cicatrice est réalisée que l'on badigeonne au goudron. Cependant, il faut agir doucement et s'assurer, à l'aide d'essais, que le goudron ne brûle pas les tissus néoformés.

Dans le cas où les lésions sont très étendues, on pourrait essayer de sauver l'arbre grâce à la méthode de greffage en pont dit encore par approche.

Cette méthode consiste à planter 4 ou 5 jeunes bigaradiers à une certaine distance du pied malade avec lequel ils seront greffés par contact et au-dessus du liseré qui entoure la lésion. Dans cette greffe, il est évident de mettre le cambium des jeunes plants au contact de celui de l'arbre malade, comme dans une greffe ordinaire. Les lésions seront ensuite traitées comme précédemment et désinfectées.

Les Pourridiés.

La Pourriture des racines, encore appelée *Pourridié,* peut être

causée chez les *Citrus* par de nombreux Champignons qui s'installent de préférence sur les arbres affaiblis. La maladie apparaît généralement dans des foyers localisés et s'étend, de plus en plus, dans les plantations.

Quel que soit le Champignon responsable de la Pourriture, les symptômes sur la partie aérienne de l'arbre sont presque identiques : les feuilles jaunissent (chlorose), flétrissent et tombent, entraînant le dépérissement progressif de l'arbre.

Cependant, dans les cas graves, la chute des feuilles est brusque et la mort de l'arbre survient rapidement. Etant donné l'analogie des symptômes aériens qui affectent l'arbre, un diagnostic sûr ne peut être établi que sur le système radiculaire.

Divers types de pourridiés.

A. — Pourriture à Armillaire.

Cette pourriture (FAWCETT, p. 120, 1936) est due à *Armillariella mellea* (Vahl.) Karst. encore appelé *Clitocybe mellea* (Vahl.) Rick. ou *Armillaria mellea* (V.) Quél. Cet Agaric, Hémiangiocarpe autobasidiomycète, se rencontre en Californie, Italie, Corse, Malte, Tunisie, Chypre, etc.

Le Champignon a été trouvé sur des racines de *Citrus*, de chênes, de sycomores et de très nombreux autres végétaux.

Les symptômes se confondent souvent avec ceux de la Gommose, de la pourriture sèche et des accidents résultant de l'excès d'eau. Au-dessous et à l'intérieur de l'écorce de la racine, on trouve un mycélium blanc, feutré et disposé en éventail. Sur la surface de la racine, se forment des rhizomorphes violacés qui simulent de petites radicelles; ils sont constitués par des faisceaux de filaments mycéliens dont la couche externe durcit et forme une carapace. La forme parfaite apparaît généralement à la fin de l'automne ou au début de l'hiver. Elle est d'un brun clair avec des écailles brunes sur le chapeau et un anneau autour du pied. Ce dernier caractère distingue l'Armillaire du *Clitocybe tabescens*.

L'Armillaire agit à la fois par voie mécanique et chimique, lors de sa pénétration dans l'hôte. Le mycélium sécrète de nombreuses diastases (inulase, invertase, amylase, oxydase, peroxydase, catalase, etc...) (ROGER, 1951).

B. — Pourriture à Clitocybe.

L'agent de cette pourriture (FAWCETT, p. 128, 1936) est *Clitocybe tabescens*, de position systématique très voisine de celle de l'Armillaire. Ce Champignon n'est pas spécifique des *Citrus*; de nombreux arbres fruitiers et forestiers sont sujets à ses attaques. C'est seulement en Floride qu'on l'observe sur les *Citrus* et, plus particulièrement, sur le porte-greffes « Rough lemon » et l'oranger. Il semble respecter le bigaradier.

La distinction entre les Clitocybes et les Armillaires n'est pas toujours bien aisée. On se base généralement sur la présence d'un anneau chez la forme parfaite de l'Armillaire, alors que celle du Clitocybe n'est pas annelée. RHOADS (1945) constate, d'autre part, qu'*Armillaria mellea* ne fructifie pas en milieu artificiel contrairement à *Clitocybe tabescens*. De plus, il y a un développement rhizomorphique considérable chez *Armillaria mellea* dont la température optima de croissance est moins élevée que celle du *Clitocybe tabescens*. Cette question a été reprise en 1953 par R. HEIM et M[me] JACQUES-FÉLIX. Il ressort de nombreux essais culturaux, sur des milieux très divers, de deux formes d'*Armillaria mellea*, l'une européenne, l'autre tropicale, dite *elegans* Heim et de *Clitocybe tabescens* récolté en France : que les croissances des deux formes d'Armillaires étaient aussi différentes entre elles que le Clitocybe l'est de la forme d'Armillaire tropicale. La température optima du Clitocybe est nettement supérieure à celle des Armillaires; c'est pourquoi il produit moins de rhizomorphes en Europe que les Armillaires. Aussi, les carpophores du Clitocybe se rencontrent-ils surtout en régions tempérées, précisément à cause des conditions de vie végétative qui sont moins bonnes. Les conditions du milieu semblent avoir une action déterminante sur la vitesse de croissance des mycélium et des rhizomorphes. On fait parfois appel à certains caractères basés sur la couleur des prolongements aériens des rhizomorphes, leurs extrémités plus émoussées, plus claires et non brun rouge chez les Clitocybe. Ces deux auteurs ont observé une luminescence des « coussinets duveteux mycéliens » et superficiels. Par ce caractère, le Clitocybe présente d'étroites analogies avec l'Armillaire tropical (*elegans* Heim).

La conclusion de ces deux auteurs s'oppose à celle de RHOADS qui veut trouver une nette séparation entre Armillaire et Clitocybe. Quant à Roger HEIM et M[me] JACQUES-FÉLIX (1953), ils ne séparent pas rigoureusement les deux genres *Armillariella* et *Clitocybe*.

C. — Pourriture à *Sclerotinia*.

Le genre *Sclerotinia* (FAWCETT, p. 134-135, 1936) (Heliotales, Héliotacées) est caractérisé par des apothécies longuement pédicellées. Deux espèces sont particulièrement pathogènes sur les racines de *Citrus :*

Sclerotinia sclerotiorum et *S. gummosis* qui attaquent le tronc, les rameaux des arbres dont ils déterminent le flétrissement. Ces Champignons causent également la pourriture des racines et des fruits (Pourriture cotonneuse des fruits).

Un trait caractéristique des *Sclerotinia* est qu'ils mettent en lambeaux l'écorce des racines qu'ils parasitent. La contamination se fait par les spores, dans le sol, ou par simple contact avec des fruits malades dans les entrepôts.

Le Champignon possède un mycélium blanchâtre et des sclérotes noirâtres, de forme et de taille très variables, pouvant atteindre 12 mm.

D. — Fonte des semis de bigaradier.

Cette affection a été étudiée par Brun (1953) dans la Station centrale de Foulaya, en Guinée. Elle est causée par *Sclerotinia sclerotiorum* qui s'attaque aux racines des jeunes bigaradiers.

Les feuilles des plants de bigaradiers atteints jaunissent, puis brunissent, se recroquevillent et tombent.

Au début de la maladie, le système radiculaire est encore intact, mais, au niveau du collet, il se forme un manchon constitué par un faux tronc mycélien englobant des particules terreuses et des petits cailloux.

Au fur et à mesure que la maladie progresse, le manchon fait de plus en plus partie intégrante de l'arbre. Plus tard, il disparaît, laissant le bois à nu. A ce moment, le jeune plant dépérit.

Le manchon est formé d'hyphes mycéliens irrégulièrement septés, hyalins ou légèrement jaunâtres. Par place, ces hyphes se groupent en faux cordonnets qui se condensent pour former des sclérotes de dimensions très variables (mesurant 1 à 5 mm. et allant du blanc au noir). Ces sclérotes, aux caractères si variables dans la nature, sont beaucoup plus réguliers en culture pure. Leur taille est alors voisine de 1 à 1 mm. 5 et leur couleur brun rouge.

E. — Pourriture à *Rosellinia.*

Deux espèces pathogènes du genre *Rosellinia* (Sphaeriales, Xylariacées) (Fawcett, p. 129-134, 1936) sont responsables de cette pourriture : *Rosellinia pepo* Pat. et *R. bunodes* Sacc.

On les rencontre en Guadeloupe, Dominique, Martinique, Saint-Lucien, Saint-Vincent, Grenade (Nowell, 1917). La majorité des plantes cultivées des petites Antilles sont susceptibles d'être parasitées et, principalement, les *Citrus* La forme conidienne de ces Champignons est à rapporter au genre *Dematophora.*

Rosellinia pepo Pat. — A la surface de la racine, se forment des trames plus ou moins condensées de mycélium gris devenant noir en vieillissant. D'abord superficiel, il pénètre ensuite à l'intérieur de l'écorce dans la région cambiale et suit le trajet des rayons médullaires. En décortiquant la racine, on observe un mycélium blanc disposé en éventail.

Les fructifications ont été étudiées par Patouillard. Sur un stroma crustacé, s'observent des périthèces globuleux de 2,5 à 3 mm. de diamètre, brun foncé. Ces périthèces restent clos. Ils peuvent être épars ou groupés. Les asques sont à 8 ascospores et sont séparés par de nombreuses paraphyses linéaires.

Le Champignon possède une forme imparfaite conidienne qui apparaît, d'ailleurs, avant les périthèces.

Rosellinia bunodes Sacc. — Le mycélium du Champignon envahit la racine à laquelle il communique sa teinte verdâtre. Ce mycélium forme d'abord des plages, puis ne tarde pas à combler les vides laissés. On a une sorte de manchon qui entoure la racine et duquel part un système de rhizomorphes ramifiés.

Les filaments mycéliens, d'abord superficiels, pénètrent jusqu'au cambium, puis dans le bois, comme précédemment.

F. — Pourriture sèche.

Cette affection (Fawcett, p. 143-146, 1936) a été observée en Californie, à Cuba, en Australie, en Italie, au Sud de la Russie et en Rhodésie. On a constaté que certaines espèces de *Fusarium* sont toujours associées au « Dry root-rot ». L'écorce de la racine est désagrégée et le bois attaqué au-dessous du collet de l'arbre. L'écorce est d'abord molle, puis elle devient dure. Les feuilles se dessèchent plus ou moins rapidement et tombent. Si l'arbre malade est abandonné à lui-même, la mort ne tardera pas à venir.

Les orangers doux aussi bien que les bigaradiers sont atteints.

G. — Pourriture cotonneuse des racines.

Cette maladie porte le nom de « Texas root-rot » au Texas où elle a été observée pour la première fois. Elle est due à *Phymatotrichum omnivorum* (Shear) Dug. encore appelé *Ozonium omnivorum* Shear et *Ozonium auricomum* Lk. (Mouton, 1953). La position systématique de ce Champignon est incertaine. Il possède une vaste répartition géographique. On l'a rencontré au Texas, en Arizona. Oklahoma, Sud de la Californie, Mexique, aux Iles Hawaï où il a été signalé pour la première fois par Chung, en 1923.

Le parasite est remarquable par sa polyphagie qui ne cesse de s'étendre sur de nouvelles plantes. Aussi peut-on dire (Mouton, 1953) que presque toutes les Dicotylédones sont attaquées. Les Monocotylédones renferment des substances inhibitrices, et, seul le maïs est atteint.

Le nombre de plantes attaquées par *Phymatotrichum omnivorum* s'accroît tous les jours. Il est à noter, selon Mouton (1953), que seul *Phymatotrichum omnivorum* (Shear) Dug. américain, peut être considéré comme pathogène. Ce Champignon se rencontre sur des plantes de grande culture, sur des plantes maraîchères, dans les vergers, notamment sur les *Citrus*, sur des arbres forestiers et des plantes ornementales.

Phymatotrichum omnivorum attaque les racines des arbres dont il détermine la pourriture. Il pénètre, soit à la faveur des blessures d'origines diverses, soit directement en agissant à la fois par voies

chimique et mécanique. Il gagne alors le système vasculaire de l'hôte qu'il obstrue au moyen de ses hyphes.

Les plantes atteintes se dessèchent et meurent rapidement sans jaunissement ni flétrissure préalable du feuillage. Une partie des feuilles desséchées reste suspendue aux rameaux (FAWCETT, p. 137, 1936).

Les racines attaquées par *Phymatotrichum* présentent des craquelures au-dessous desquelles le bois se décolore. Une auréole entoure le bois décoloré et le sépare du bois sain. Le mycélium forme un feutrage qui entoure le collet du pied malade. *Phymatotrichum omnivorum* produit des amas sporifères blancs à la surface du sol. Cette pourriture cotonneuse se manifeste sous forme de « ronds de sorcières » dont la périphérie constitue un « front d'attaque ». Ces ronds de sorcières peuvent couvrir jusqu'à 40 m². Leur bordure montre de larges plages blanches constituées par les conidies du Champignon.

Phymatotrichum omnivorum vit souvent en association avec *Rhizoctonia* et *Fusarium vasinfectum*, sur les racines pourries.

Ce Champignon se cultive aisément sur des milieux très divers. Cependant, au laboratoire, un milieu synthétique (agar par ex.), caractérisé par une forte dose en sucre (40 gr. de glucose par litre), de fer et de zinc, lui convient particulièrement. L'azote doit être apporté sous forme de nitrate d'ammoniaque et sous une faible dose, sinon, il inhiberait la croissance du Champignon.

Le pH qui convient le mieux au développement du Champignon se situe entre 6 et 8. Quant à la température optima à ce développement, elle est comprise entre 28° et 29° C. Ce sont les exigences thermiques du Champignon qui semblent régir sa répartition géographique. A 5° C., la croissance est nulle; à — 13° C., le Champignon est tué quelle que soit la forme sous laquelle il se présente. Le taux d'humidité du milieu dans lequel croît le Champignon doit être compris entre 10 et 60 %, avec un optimum à 30 %.

Le mycélium se renfle, à un moment donné, et de ces renflements, partent des ramifications ocracées, grêles et rigides. Elles forment, avec le mycélium renflé qui les porte, un angle droit. Quelquefois, les filaments mycéliens s'agglomèrent entre eux pour former des rhizomorphes.

C'est surtout à la périphérie des ronds de sorcières qu'on observe la formation des conidies sur les filaments dressés, simples ou ramifiés; les conidiophores sont ramifiés à leur extrémité et portent des conidies sessiles de 5,8 × 4,6 µ. Ces conidies sont hyalines quand elles sont observées en petit nombre, alors que, sous forme d'amas, elles apparaissent grisâtres. Les conidies de *Phymatotrichum omnivorum* germent difficilement.

Les sclérotes constituent une forme de résistance. On les observe particulièrement quand le Champignon se développe dans les meilleures conditions. Il ne s'agit donc pas de forme de résistance due à la pauvreté du milieu, comme on aurait tendance à le croire.

*****

Dans la nature, les sclérotes s'observent au voisinage des racines attaquées par le Champignon.

Les sclérotes de *Phymatotrichum omnivorum* peuvent bourgeonner et donner naissance à de nouveaux sclérotes de seconde génération. Ils peuvent germer, en un point quelconque de leur surface, pour redonner des filaments mycéliens caractéristiques du Champignon. Le taux d'humidité du sol joue un grand rôle sur la longévité des sclérotes de ce Champignon.

On a pu observer, sur sable stérilisé, qu'à 5 % d'humidité relative, il y a mort de tous les sclérotes au bout de 3 mois; mais, à 28 %, le pourcentage de sclérotes viables entre le 4e et le 10e mois, est plus grande que pour des taux inférieurs. A 35 % d'humidité relative, les sclérotes germent facilement.

Lutte contre les Pourridiés

Les Pourridiés sont fréquents dans les bas-fonds quand l'humidité est excessive et le sol mal aéré.

Les Champignons, agents des Pourritures, sont dangereux, d'abord par eux-mêmes, mais aussi parce qu'ils préparent le terrain à toute une foule de saprophytes qui se trouvent dans le sol, tels que les genres *Alternaria, Botrytis, Colletotrichum, Phoma, Phomopsis, Diplodia, Penicillium, Fusarium, Aspergillus* et bien d'autres.

Les Champignons parasites s'installent en premier, tuent les tissus de la racine dont la décomposition est alors achevée par les saprophytes du sol.

On ne saurait insister suffisamment sur le fait que les pourritures des racines doivent être combattues à leur début. Plus le traitement est tardif, moins assuré est le succès.

En Côte d'Ivoire, J. Chevaugeon (1952) fait une mise au point concernant la lutte contre les pourridiés du palmier à huile (*Elaeis guineensis*).

Ces méthodes, d'ordre général, pourraient être transposées et utilisées avantageusement contre les pourridiés des Agrumes. L'auteur considère trois cas, surtout dans les régions à climats équatoriaux ou tropicaux humides :

— nouvelles plantations sur des terrains qui venaient d'être occupés par la forêt;

— plantations adultes;

— replantations.

a) Dans les jeunes plantations établies sur un terrain neuf, jusque-là occupé par la forêt, l'idéal consisterait en un dessouchage complet, suivi de l'installation de cultures annuelles, résistantes aux pourridiés, pendant plusieurs années. L'absence d'hôtes susceptibles éliminerait automatiquement les Champignons, agents des pourritures.

Cette méthode, théoriquement excellente, se heurte cependant à des

difficultés d'ordre pratique : tout d'abord un dessouchage parfait serait économiquement trop onéreux; ensuite, la succession de cultures annuelles résistantes aux pourridiés, pendant de nombreuses années, risquerait d'épuiser le sol, au désavantage des plantations d'Agrumes.

Dans la pratique courante, le déboisement laisse sur le sol plus ou moins de souches, lesquelles entretiennent les agents des pourridiés en leur servant de support et permettent ainsi leur survie.

Roger (1951) conseille l'empoisonnement des arbres quelque temps avant leur abatage à l'aide de l'arsénite de soude à 3 % ou l'acide 2-4 dichlorophénoxy-acétique. Les souches traitées ne sont plus envahies par les parasites.

Napper (1932) en Malaisie, découvre une autre méthode de lutte contre les pourridiés, qui semble avoir donné de bons résultats dans les plantations d'Hévéa. Après essouchage grossier, il plante ses nouveaux sujets; puis, périodiquement, tous les 4 à 6 mois, il dégage le collet, le pivot et les grosses racines latérales de ses jeunes plants qui sont examinés soigneusement. Les foyers d'infection sont progressivement éliminés. Il est évident que cette méthode de lutte exige une main-d'œuvre spécialisée et s'adresse essentiellement à un système radiculaire non encore très développé. De plus, elle paraît coûteuse.

J. Chevaugeon (1952) préconise l'emploi de plantes particulièrement sensibles aux pourridiés, servant de plantes pièges. L'auteur donne, à ce propos, toute une liste de plantes sensibles, appartenant à des familles diverses. En particulier, le manioc (*Manihot*) semble être tout indiqué. En plus de sa sensibilité, il possède un cycle végétatif court. Au moment de la récolte, les racines sont examinées attentivement et tout foyer parasitaire se trouve ainsi détecté et peut-être éliminé.

b) Dans les plantations adultes, il est bon de se souvenir que les pourridiés s'installent de préférence sur les sujets affaiblis. Aussi, une bonne vigueur de la plantation constitue déjà un bon gage contre la maladie.

Les blessures du collet et des racines superficielles, dues aux instruments aratoires, doivent être évitées; chaque blessure constitue autant de portes d'entrée éventuelle pour les parasites.

Dès le moindre soupçon de ces maladies, il faut immédiatement dégager et examiner le système radiculaire. Il faut circonscrire et arrêter la propagation de la maladie, à ses débuts. Aussitôt qu'une tache de pourridié est signalée, on l'entoure d'une tranchée de 40 à 60 cm. de profondeur, en ayant soin de rejeter la terre à l'intérieur de la tache ainsi isolée.

A l'intérieur de la tache, les sujets sont examinés un à un. Les parties malades sont amputées et les plaies désinfectées. On possède actuellement toute une gamme de fongicides donnant d'excellents

résultats : Sulfate de fer à 10 ou 20 %, Sulfate de cuivre à 3 ou 5 %, Solution formolée à 2 %, Solution de Permanganate de potassium à 2 % (ROGER, 1951).

MOUTON (1953) signale en outre le pentachloréthane, le tétrachloréthane, le xylène, contre *Phymatotrichum.*

Les arbres violemment atteints par les pourridiés doivent être entièrement arrachés et incinérés sur place. Un chaulage (2 à 6 kg. par m²) modifie favorablement le pH du sol, quand celui-ci est acide.

Un labour profond a été préconisé à la fin de l'été ou au début de l'automne pour empêcher l'hibernation des sclérotes du *Phymatotrichum* dans le sol. Il est évident que les carpophores des Champignons, notamment d'Armillaire, doivent être détruits jeunes, afin d'éviter de nouvelles contaminations par les spores.

KLOTZ et FAWCETT (1952) introduisent 60 gr. de sulfure de carbone, dans des trous de 20 cm. de profondeur. Ces trous sont disposés en quinconce et à 45 cm. les uns des autres, sur la ligne. Les interlignes sont distants de 45 cm. également. De plus, quatre autres trous profonds de 1 m. 50 seront pratiqués près du tronc, à l'emplacement des grosses racines. Il est bon d'arroser légèrement le sol avant d'administrer le sulfure de carbone dont les vapeurs doivent agir comme dans un vase clos. Dès que le sulfure de carbone a été versé, on rebouche les trous avec la terre.

c) Dans le cas de replantation sur l'emplacement d'anciens foyers contaminés, il faut asperger toute la surface de l'ancienne tache avec une solution formolée (à 40 vol.) à 1 %, à raison de 20 l./m². Après quoi, on tasse le sol et le recouvre de tôles ou de sacs, ce qui maintient le formol plus longtemps dans le sol (CHEVAUGEON, 1952).

Des arbres témoins, entourés d'une tranchée, doivent être conservés. Si la maladie ne réapparaît pas l'année suivante, on peut replanter.

La lutte contre les pourridiés est souvent une question de rapidité et de bons fongicides. Actuellement, le commerce fournit toute une série de fongicides dont certains sont économiquement très intéressants. Il ne reste, à l'agrumiculteur, qu'à opérer à temps car, lorsque la maladie s'étend, elle devient très difficile à enrayer.

BIBLIOGRAPHIE

BRUN J. — La fonte des semis de Bigaradier. *Fruits d'Outre-Mer,* t. VIII, fasc. 3, p. 118, 1 fig., Mars 1953.

CHUNG H. L. — The sweet Potato in Hawaï. *Hawaï Agric. Exp. Stat. Bull.,* t. L, 20 p., 4 pl., 1923.

CHEVAUGEON J. — Principes de lutte contre les Pourridiés du Palmier à huile. *Oléagineux,* t. VII, n° 1, p. 25-27, Janv. 1952.

FAWCETT H. S. — Citrus diseases and their control, 656 p., 187 fig., 2e édit., 1936. Edit. Mc Graw-Hill Book Company I.N.C. New-York and London.

HEIM R. et JACQUES-FÉLIX M. — Etudes expérimentales sur la spécificité des Hyménomycètes. *C. R. Acad. Sci.*, t. CCXXXVI, p. 167-170, 258-260, Janv. 1953.

KLOTZ L. J. et FAWCETT H. S. — Les maladies des Citrus, traduit de l'anglais par Comelli A. et Lemaître J., 152 p., 40 pl. en couleurs, *Sté d'Edit. Tech. Col.*, 1952.

MALLAMAIRE A. — La Gommose des Agrumes. *L'Agronomie tropicale*, t. III, fasc. 9-10, p. 489-496, Sept-Oct. 1948.

MOREAU Cl. et Mir. — *Phytophthora parasitica* Dast. Fiche de phytopathologie tropicale n° 5. *Rev. de Mycol. Suppl. col.*, Déc. 1951.

MOUTON Armand. — *Phymatotrichum omnivorum* (Shear) Dug. *Rev. de Mycol.*, t. XVIII, Suppl. col. n° 2, p. 69-87, Déc. 1953.

NADEL-SCHIFFMAN M. — *Phytophthora hibernalis. Palestine Journ. of Botany*, t. VI, 1947.

NADEL-SCHIFFMAN M. — Influence de la température et de la pluviosité sur l'apparition des différentes espèces de *Phytophthora. Rev. de Pat. Vég. et d'Ent. Agr.*, t. XXX, fasc. 4, Oct.-Déc. 1951.

NAPPER R. P. N. — A scheme of treatment for the control of *Fomes lignosus* in young rubber areas. *J. Rub. Res. Inst. Malaya*, 4, p. 34-38, 1938.

NOWELL W. — « Rosellinia root disease in the Lesser Antilles ». *West Indian Bull.*, t. XVI, p. 31-71, 12 fig., 1917.

RIEUF Paul. — Le mildiou des Agrumes, gommose parasitaire des arbres, pourriture brune des fruits. *Terre Marocaine*, t. XXV, fasc. 260, p. 222-223, Juillet 1951.

ROGER L. — Phytopathologie des pays chauds, t. I, 225 p., 361 fig., édit. Lechevalier, Paris, 1951.

WYSS-DUNANT Ed. — La Gommose ou les Gommoses des Aurantiacées. *Rev. Franç. de l'Oranger*, p. 165, Mai 1949.

III. **Maladies physiologiques.**

Les Agrumes sont sujets à de nombreuses maladies physiologiques. La nature de certaines d'entre elles est restée pendant longtemps énigmatique. Nous en connaissons aujourd'hui plusieurs qui sont causées, soit par la carence, soit par l'excès en certains éléments du sol.

Les maladies physiologiques ne semblent pas toutes revêtir la même gravité. Le « Mal secco » et le « Salant », dû à un excès de sel dans le sol, sont particulièrement redoutables, d'autant plus que, lorsque leur diagnostic devient certain, elles sont déjà trop avancées pour être efficacement combattues.

LE « MAL SECCO ».

Le « Mal secco » des Italiens (étymol. mal sec) est encore appelé « Dessèchement infectieux » en France et « Kurutan » en Turquie.

Soulignons, d'ores et déjà, qu'à la lumière des travaux de PASINETTI (1952), le qualificatif d'« infectieux » doit être rejeté puisqu'il ne s'agirait pas, en l'occurrence, d'une maladie parasitaire.

Le « Mal secco » est largement réparti dans le Bassin méditerranéen. Il a été étudié, en Italie, pour la première fois, par SAVASTANO en 1920. Cet auteur avait publié, en 1921, un article sur les moyens de combattre cette maladie. Mais, dès lors, le « Mal secco » a été signalé en Turquie, en Grèce et en Israël (KLOTZ et FAWCETT, 1952). En 1938, LAFFOND l'a observé en Algérie. Jusqu'en 1950, il ne semble pas qu'on ait rencontré la maladie en Tunisie (REBOUR, 1950). Les dégâts causés sont considérables : JOPPOLO (1952) signalait plus de 600.000 arbres morts dans la seule région de Palerme.

Causes du " Mal secco "

Jusqu'en 1952, tous les auteurs étaient unanimes pour attribuer le « Mal secco » à l'action d'un Champignon parasite. PETRI, GOIDANICH, RUGGIERI et leurs collaborateurs ont étudié cette affection. Au début de ses recherches, PETRI l'avait attribué à l'action d'un Champignon : *Colletotrichum gloeosporioides* Penzig, qui, en 1925, avait été isolé sur des rameaux atteints de « Mal secco », par PEYRONEL, lequel en avait donné une étude morphologique et systématique. PEYRONEL avait signalé le caractère saprophytique de ce Champignon et les variations morphologiques considérables de ses fructifications conidiennes, en fonction des conditions du milieu. La forme parfaite a été rapportée à *Glomerella cingulata* obtenue sur carotte acidifiée au moyen de jus de citron.

PETRI affirmait avoir reproduit expérimentalement la maladie par inoculation de *Colletotrichum gloeosporioides* Penzig à des sujets sains. Cependant, la maladie s'était arrêtée brusquement après avoir desséché des rameaux sur une étendue de 2 à 3 entre-nœuds. Les caractères des altérations, obtenues expérimentalement, étaient en tous points semblables à ceux observés dans la nature. *Colletotrichum gloeosporioides* Penzig s'était donc révélé incapable, à lui seul, pour justifier l'extension de la maladie qui a causé de grands ravages en Italie en 1920.

PETRI soutenait que les graves attaques sont dues à la sensibilité (réceptivité) de la plante, laquelle est fonction de la nature physico-chimique du sol et des façons culturales. Cette notion de l'influence du milieu sur la réceptivité des individus au « Mal secco », dominera toutes ses conclusions durant la première série de ses recherches allant de 1926 à 1928.

Cet auteur affirmait en 1927 que le sulfate de manganèse avait une action bienfaisante sur la plante à l'égard du « Mal secco », action qui déterminerait, sur les produits résultant de l'activité des cellules périvasculaires, des modifications physico-chimiques favorables. Il ne réussit pas, cependant, à en donner une preuve scientifique.

En 1928, Petri, poursuivant ses recherches sur l'influence des conditions du milieu sur l'évolution du « Mal secco », remarqua que les sujets malades étaient plus résistants quand ils sont entourés de soins culturaux.

D'autre part, il constata que la température (entre 15 et 18° C.) et l'humidité favorisaient la maladie. L'apport abusif de sulfate d'ammonium par les eaux d'irrigation était particulièrement néfaste. Petri préconisa des amendements calcaires dans les sols qui sont pauvres en calcium.

En 1928-29, Petri avait entrepris une nouvelle série de recherches où il accorda peu de crédit aux conditions du milieu. Du même coup, il ne tenait plus compte du travail de Peyronel sur l'identification de *Colletotrichum gloeosporioides* Penzig, espèce saprophyte rencontrée partout par cet auteur sur des rameaux de Citrus attaqués par le « Mal secco ».

Le nouvel agent de la maladie, selon Petri, appartenait au groupe des Deutéromycètes, ordre des Sphaeropsidales. Au début, Petri crut trouver une certaine analogie entre ce Champignon et le genre *Phoma* mais, plus tard, il pensa que le nouvel agent isolé avait plutôt des affinités avec le genre *Plectophomella* Moesz.

Cependant, ces affinités n'allaient pas assez loin pour confondre les deux Champignons; aussi proposa-t-il de baptiser sa nouvelle découverte sous le nom générique de *Deuterophoma*, espèce *tracheiphila*.

Deuterophoma tracheiphila Petri, tel qu'il a été décrit par l'auteur, possède des pycnides noires, arrondies de 30-90 μ de diamètre. Ces pycnides sont agrégées et non ostiolées. Elles sont très nombreuses et s'ouvrent irrégulièrement à maturité, laissant échapper des pycnospores bacilliformes, hyalines, mesurant 0,8 à 1,5 μ × 2,3 à 4 μ.

En 1930, après une série de recherches sur la résistance des Agrumes au « Mal secco », il expliqua ce phénomène par la présence de certaines substances de nature enzymatique, thermolabiles, lesquelles sont rapidement neutralisées par les sécrétions du Champignon parasite. Quant à la résistance des Orangers, elle serait due à la présence de substances thermolabiles également, mais de nature non enzymatique. Puis, dans la même année, Petri donne une grande importance à certaines substances qui se trouveraient à la surface des feuilles et qui empêcheraient la germination des pycnospores.

L'accusation de *Deuterophoma tracheiphila* par Petri (1929) comme agent responsable du « Mal secco », avait cependant fait autorité et les auteurs italiens, allemands et russes l'avaient admise pendant longtemps.

C'est seulement en 1940 que l'Allemand Gassner, après une étude systématique, affirma que *Deuterophoma tracheiphila* Petri n'était autre chose que *Phoma limonis* Thurnem, espèce déjà signalée en Italie vers 1887 par Penzig. Dès lors, un certain doute commença à planer sur les travaux de Petri.

En 1952, L. Pasinetti publie un compte rendu de ses travaux sur les véritables causes déterminant le « Mal secco » des Agrumes et les nouvelles orientations thérapeutiques. Dans cette nouvelle étude, à la fois approfondie et méthodique, Pasinetti fait la critique des résultats des recherches antérieures consacrées au « Mal secco » auxquelles il ajoute ses conclusions personnelles.

Pasinetti, après un examen microscopique, constate que *Deuterophoma tracheiphila* Petri est, en réalité, identique à *Colletotrichum gloeosporioides* Penzig, et que l'on devrait le rapporter à *Phoma limonis* f. *gloeosporioides* Penzig.

Des coupes transversales effectuées dans des rameaux en voie de dessèchement, ont permis à Pasinetti de se rendre compte que le mycélium du Champignon pouvait s'insinuer jusque dans la région subcorticale, mais qu'il ne pouvait pénétrer ni dans les vaisseaux ni dans les couches profondes du bois.

De plus, dans le système vasculaire de l'hôte, il y avait des substances gommeuses qui, une fois solidifiées, interrompaient la circulation de la sève.

Pasinetti (1952) a remarqué, d'autre part, que les caractéristiques du « Mal secco » ne sont pas sans analogie avec celles observées dans le cas de la Gommose et des pourritures radiculaires. Cet auteur a orienté ses recherches sur le système radiculaire considéré dans son milieu naturel. Il a étudié successivement l'influence de la nature physico-chimique du sol sur le système absorbant.

1° Sols argileux.

Dans les terrains argileux gorgés d'eau, les agrumes, qu'ils soient des Citronniers, des Orangers ou des Mandariniers, souffrent considérablement. Leurs racines s'asphyxient et pourrissent. Ces phénomènes s'observent aussi bien chez les sujets âgés et dépérissants que chez les jeunes. Dans ce dernier cas, la destruction de l'appareil radiculaire peut être complète et totale. Ces sols argileux très humides sont favorables au développement du mycélium du Champignon qui s'y développe considérablement, formant un véritable feutrage autour du collet dont ils déterminent la gangrène. Dans le cas de « Mal secco » typique, il y a généralement des exsudations gommeuses, surtout si les tissus sont riches en eau.

Pasinetti explique l'origine de ces gommes par des phénomènes de dégénérescence des tissus de l'hôte. Il est évident que ces sujets dépérissants, présentent très peu de résistance à une flore de parasites et de saprophytes du sol tels que : *Rosellinia necatrix*, *Phytophthora citrophthora* Sm. et Sm., *P. parasitica* Dastur, *Armillaria mellea*, etc...

Les terrains à tendance argileuse et à sous-sol imperméable présentent également le même type de « Mal secco » à chaque fois que l'eau stagne dans les trous de plantation.

D'autre part, l'auteur signale que, dans les terrains argileux, les

irrigations massives et à contre-temps avec des eaux froides, provoquent des ralentissements dans les processus des phénomènes osmotiques. La température de ces sols accuse de grandes différences avec celle de l'atmosphère. Il s'ensuit une absorption insuffisante pour compenser la transpiration; les extrémités des rameaux en souffrent et se dessèchent.

2° Sols tufacés et sols latéritiques.

Dans ces deux catégories de terrains, on note surtout des phénomènes d'*hypotrophie* (insuffisance dans la nutrition). Les poils absorbants qui constituent l'osmomètre des plantes sont réduits en nombre. Généralement, la branche centrale des racines pourrit légèrement. Ici, les sécrétions de gommes sont internes comme le montre l'examen microscopique.

Dans les sols tufacés, particulièrement pauvres, ne dépassant pas 20 à 25 cm. d'épaisseur, on observe des phénomènes d'*atrophie;* les racines poussent complètement sous la roche calcaire. L'eau du sol et les sécrétions des racines dissolvent de grandes quantités de sels de Magnésium et de Calcium. Il se forme des solutions hypertoniques par rapport au suc cellulaire des racines, se traduisant par des phénomènes de plasmolyse et d'atrophie de ces organes.

De plus, ces sols calcaires sont secs et, au-dessous d'une certaine quantité d'eau, deviennent déshydratants pour les racines qui s'atrophient.

3° Sols volcaniques.

Dans ces terres, constituées par des cendres volcaniques, les phénomènes d'*hypotrophie* et d'*atrophie* sont encore plus graves. Ces terrains ne peuvent retenir l'eau qui les traverse et la mettre à la disposition des racines, au fur et à mesure de leurs besoins. Aussi, les racines s'y atrophient-elles plus que par la plasmolyse.

4° Autres causes du « Mal secco ».

Si la nature du sol joue un grand rôle, parmi les facteurs déterminant le « Mal secco », d'autres causes peuvent aussi intervenir parmi lesquelles il faut signaler les apports immodérés de sels minéraux. L'excès de ces sels est particulièrement nuisible dans les sols tufacés dont la couche de terre arable est insuffisante pour diluer la concentration des engrais minéraux. Il se forme alors des solutions hypertoniques provoquant une plasmolyse et des brûlures des racines.

Un autre facteur : l'absence d'humus dans le sol aggrave les conditions défavorables de culture, en empêchant la formation de mycorhizes.

Cependant, en 1953, Goidanich et Ruggieri, qui avaient déjà consacré de nombreux travaux au « Mal secco », réfutent les arguments de Pasinetti et apportent des preuves du parasitisme de *Deuterophoma tracheiphila.*

Symptômes du " Mal secco "

Les premiers symptômes apparents du « Mal secco » débutent par une légère chlorose des feuilles les plus élevées de la frondaison. Mais la chlorose n'est pas un phénomène caractéristique du « Mal secco ». On l'observe, en effet, dans le cas de nombreuses affections du système absorbant, ainsi que dans la quasi généralité des maladies physiologiques. Une diminution de l'intensité de la lumière, jusqu'à un certain seuil, provoque aussi le jaunissement des feuilles, la lumière étant un facteur indispensable à la formation de la chlorophylle (à de rares exceptions près, notamment dans le cas des graines de Citrus).

La chlorose, déterminée par le « Mal secco », ne frappe pas, en général, d'emblée toute la plante, mais se cantonne dans certains secteurs de l'arbre, souvent limitée à une branche maîtresse seulement (PASINETTI, 1952). Les rameaux malades se colorent en jaune châtain et se dessèchent longitudinalement. Le déplacement de la maladie est progressif et basipède. Sa vitesse de progression est, selon les travaux de PASINETTI (1952), strictement liée aux conditions du milieu. L'âge des sujets intervient, les plus jeunes sont violemment atteints.

Il arrive que la maladie se développe lentement, c'est la forme dite chronique. On observe sur les rameaux la formation de vésicules qui viennent soulever l'épiderme. Ces rameaux prennent une teinte grisâtre et se recouvrent d'un nombre considérable de petits points noirs, disposés plus ou moins circulairement, parfois d'une façon quelconque. Cette ponctuation correspond aux fructifications du Champignon.

Dans les sols argileux, les sujets dépérissants, quel que soit leur âge, présentent généralement d'importantes exsudations de gommes.

Chez certains individus, et après décortication des rameaux, on observe une légère coloration des tissus allant du jaune au jaune marron. Ces tissus décortiqués sont visqueux au toucher. En les sectionnant transversalement, les tissus sont jaune orangé. Ce caractère est utilisé pour diagnostiquer la maladie. Dans le cas où cette teinte jaune orangé n'est pas nette, FEDORINTCHIK (1953) préconise l'emploi d'une ou deux gouttes d'une solution de soude caustique à 20 % que l'on dépose sur des coupes transversales. Les tissus sains conservent leur teinte jaune alors que les tissus atteints du « Mal secco » virent au rouge orangé très vif. BAZZI et SCRIVANI (1953) proposent une technique voisine : ils déposent quelques gouttes d'ammoniaque à 10 % sur le bois auparavant humecté d'alcool.

Dans certains cas, à la section transversale, le bois des organes malades apparaît coloré en brun marron. Cette constatation a conduit certains auteurs à distinguer, chez le Champignon, une race chromogène et une race non chromogène. PASINETTI (1952) explique cette variation de teinte du jaune orangé au brun marron par une variation dans la coloration des gommes et des produits de réaction de l'hôte.

En Italie, les altérations caractérisant le « Mal secco » sont plus manifestes en automne mais la propagation de la maladie ne revêt aucun caractère épidémique.

A la lumière des travaux de PASINETTI (1952), les symptômes du « Mal secco » doivent être complétés par un examen du système radiculaire dans lequel il faut chercher la véritable origine de la maladie.

La présence de substances gommeuses dans les vaisseaux du bois, en plus du rôle mécanique d'obstruction qu'elles jouent, modifient également la composition chimique de la sève par leur important pouvoir d'absorption vis-à-vis des substances minérales. La sève, après un contact avec ces gommes, change de composition. PASINETTI a pu mettre en évidence ce phénomène de déminéralisation grâce au spectre des rayons X; ces derniers passant à travers des coupes transversales de tige, donnent un spectre où on note une variation de l'indice d'opacité qui est en relation avec une inégale répartition des minéraux.

Moyens de lutte.

Autrefois, les auteurs recommandaient d'amputer les parties malades de l'arbre et de désinfecter les plaies de taille à l'aide d'un produit fongicide. Mais l'origine physiologique du « Mal secco » nous explique aujourd'hui pourquoi ce moyen de lutte ne pouvait être efficace.

On préconisait également l'écorçage du tronc. Cette opération est nuisible car elle soumettait, à l'action directe du soleil, les tissus du bois imprégnés de gommes; celles-ci se solidifient et obstruent les vaisseaux : la circulation de la sève est alors arrêtée. Souvent ces gommes s'accumulent, puis suintent à l'extérieur de l'écorce.

Lorsque le « Mal secco » provient de l'*hypotrophie* ou de l'*atrophie* des racines, l'émondage des arbres, suivi d'un regreffage, a donné, dans certains cas, de bons résultats.

Nous pouvons penser, avec PASINETTI (1952) que la lutte contre le « Mal secco » revient plutôt à améliorer les conditions du milieu dans lesquelles vivent les sujets malades.

Dans les sols argileux reposant sur un sous-sol perméable, un défoncement permet, dans certains cas, de corriger très avantageusement les propriétés physico-chimiques du sol. Ceci est particulièrement recommandé avant d'établir une nouvelle plantation d'Agrumes.

Quand la température est inférieure à 40° C., il est conseillé de creuser un grand trou autour du pied malade. Ce trou, ayant à peu près les dimensions de la frondaison, met à nu les racines superficielles, ainsi que quelques racines plus profondes. L'ensemble subira l'action de l'air et du soleil pendant quelque temps. Quand les racines sont sèches, avant de combler le trou, on répandra du sable siliceux ce qui réduit l'humidité autour des racines.

PASINETTI conseille d'utiliser, pour combler les trous, un mélange de terre superficielle de jardin et de gros sable dans les proportions de 3 à 1 dans les sols compacts et de 4 à 1 dans les sols intermédiaires.

D'autre part, cet auteur préconise d'apporter, pour chaque pied atteint :

— 40 kg. de fumier de ferme bien décomposé,
— 5 kg. de superphosphate,
— 1 kg. 5 de sulfate d'ammonium,
— 1 kg. de sulfate de potassium,
— 1 kg. d'engrais à base de micro-éléments.

Ces proportions peuvent largement varier en fonction de la nature du terrain. C'est ainsi que, dans les sols meubles ou fortement calcaires, le sable peut être avantageusement remplacé par l'argile. On augmente également la dose de fumier naturel, car les sols calcaires sont de grands destructeurs de matière organique.

Quant à la formule d'engrais minéraux, elle doit être bien équilibrée.

D'autre part, PASINETTI préconise l'aspersion de la frondaison avec une bouillie acide de cuivre à 0,5 % ou une bouillie bordelaise à 1 %, ceci dans le but de prévenir les maladies cryptogamiques qui affaiblissent les sujets en diminuant la photosynthèse, ce qui les exposerait davantage au « Mal secco ». Ces aspersions seront effectuées durant les périodes de transpiration intense.

Enfin, il faut sélectionner des variétés résistantes. La sélection est très en faveur, actuellement, pour lutter contre les maladies. C'est un moyen de grand avenir sur lequel la phytopathologie compte considérablement.

RUGGIERI (1948) donne une longue liste d'espèces et de variétés de *Citrus* en fonction de leur résistance réciproque au « Mal secco ». Entre autres, le Citronnier (*Citrus limonum*), le Bigaradier (*Citrus vulgaris*) sont sensibles, alors que les variétés de Citronniers « Monachello », « Quattrocchi » sont résistantes. Malheureusement, ces variétés résistantes au « Mal secco » ont une faible valeur marchande en ce qui concerne la grosseur des fruits, leur essence et leur jus. Vient s'ajouter encore la concurrence commerciale de l'acide citrique synthétique. Le « Mal secco » a particulièrement sévi en Italie depuis environ 35 ans, touchant presque 50 % des Citronniers, mais le 1/3 seulement a été remplacé (J. G. JAMSON, 1950).

Enfin, soulignons que le « Mal secco », maladie physiologique, doit être prévenue. Quand le mal se déclare, il est souvent tard pour agir. D'ailleurs, les moyens de lutte préconisés visent seulement la prolongation de la vie du sujet atteint en essayant d'éviter de nouvelles lésions. Quant à celles déjà préexistantes, elles sont à jamais inscrites dans l'anatomie de l'arbre.

Le Salant.

Les terrains salés existent partout dans le monde et leur utilisation pose des problèmes importants sur lesquels l'agronome et le phyto-physiologiste doivent particulièrement se pencher. Nous étudierons ce problème principalement en Afrique du Nord, où ces terrains connaissent une vaste répartition.

Origine du sel.

Le sel peut avoir trois origines (Simonneau, 1945) qui ne sont d'ailleurs pas complètement indépendantes les unes des autres :

1° Eaux d'irrigation.

A l'exception de quelques régions de Kabylie et de l'Atlas où les précipitations atmosphériques annuelles sont assez importantes, l'irrigation est impérieuse partout ailleurs, en Afrique du Nord.

Cette eau d'irrigation provient généralement de barrages établis dans le lit des « Oueds » au cours irrégulier. Ceci, tout au moins, dans les régions agrumicoles. Citons, en Oranie, le barrage du Bakkhala dans l'Oued « Mina » dont le titre ne dépasse guère 0 gr. 70 de NaCl par litre. Le barrage de Bou-Hanifa, dans l'oued Habra, dont le titre n'excède pas 0 gr. 50 de NaCl par litre. Ces oueds peuvent être utilisés, sans inconvénient, par les Agrumiculteurs.

Au contraire, le barrage des Cheurfas de l'oued Sig titre environ 1 gr. de NaCl par litre en cours d'année et voit ce titre dépasser 2 gr. en fin d'été, par suite d'une évaporation intense. Il devient alors incompatible avec toute création de nouvelles plantations d'agrumes.

La dose de sel maxima, véhiculée par les eaux d'irrigation, qui soit tolérable par les *Citrus* varie considérablement avec la nature du sol. D'après G. Chevalier (1950), un sol sablonneux est pauvre en colloïdes et perméable.

2° Dans le sol.

Les terres salées sont nombreuses en Afrique du Nord, ce qui est dû à l'importance particulière du Trias salifère. En Oranie (Simonneau, 1945), le salant émerge en surface sur de vastes étendues où pousse une flore halophile; c'est ce qu'on appelle les « prés salés ». Le sel se rencontre généralement dans des couches argileuses.

Notons, d'ores et déjà, que les agrumes ne peuvent supporter une dose supérieure à 1 gr. de ClNa par kilog. de terre sèche. R. Ganinet (1951) a émis deux hypothèses pour expliquer l'origine du salant dans les terres irrigables de la région de Marrakech.

— Première hypothèse : Ces sols reposent sur des limons initialement salés. La pluviométrie actuelle est insuffisante pour les dessaler.

— Deuxième hypothèse : Les oueds Tensift, Gaïns, n'ont pu assurer un écoulement suffisant de la nappe ou bien à l'élévation du niveau de la nappe phréatique par capillarité, par suite d'une évaporation

intense. L'eau évaporée abandonne son sel, d'où concentration progressive de ClNa. Cette remontée arrive généralement jusqu'à la surface du sol où se dépose une couche de sel.

3° Nappe phréatique.

L'eau provenant des précipitations atmosphériques s'infiltre dans le sol en quantité variable avec la nature et la pente du terrain. Au cours de sa migration dans le sol, elle se charge en sels solubles et notamment en ClNa. Il est évident que sa teneur en sels dépend essentiellement des terrains traversés. En Afrique du Nord, la nappe phréatique est généralement salée comme en Oranie.

Action du Salant.

Le Salant agit sur les Agrumes par sa toxicité. D'autre part, il modifie la structure des sols lourds qu'il rend asphyxiants.

a) Toxicité du Salant.

A partir d'une dose de 1 gr. par kilog. de terre sèche, le ClNa devient toxique pour les Agrumes que l'on peut alors remplacer, avantageusement, par l'Olivier; le pourcentage d'ions $Na+$ par rapport aux autres ions basiques, ne doit pas être trop élevé.

b) Action asphyxiante.

L'ion $Ca++$ est un élément coagulant des sols argileux, ce qui tempère, en quelque sorte, leur compacité. L'apport de l'ion $Na+$ dans les eaux d'irrigation sous forme de chlorure, par exemple, provoque la dispersion du complexe colloïdal par déplacement de $Ca++$ de ses sels (AGAFONOFF, 1937). Il y a une augmentation considérable de la surface des particules constituantes du sol. Tous les phénomènes de surface augmentent corrélativement. Les propriétés physiques du sol sont alors profondément modifiées.

Les particules colloïdales du sel attirent énergiquement l'eau du sol, qui devient alors imperméable à toute autre eau. Les cations sont répartis uniquement à la surface des micelles ou particules colloïdales par adsorption. Quant à l'anion $Cl-$ des chlorures, il reste dissous dans l'eau.

Notons que la dispersion de l'argile par $Na+$ est un phénomène réversible.

D'autre part, la force de succion des racines n'est plus suffisante pour arracher l'eau accolée aux colloïdes. A une certaine concentration des solutions salines du sol, la pression osmotique devient telle que les racines ne peuvent plus absorber. Le milieu externe devient hypertonique par rapport aux cellules radiculaires : le milieu devient « sec » pour la plante.

Symptômes.

En général, la résistance du Salant augmente avec l'âge.

En 1952, JONES, PEARSON, PARKER et HUBERTY ont ajouté du Na aux

engrais ou à l'eau d'irrigation destinés à la culture de l'oranger. L'analyse des feuilles et des racines a révélé une augmentation notable du Na. Cette richesse était plus grande dans les racines absorbantes que dans les feuilles. De plus, la région périphérique des racines contenait plus de $Na+$ que le bois (au centre). Corrélativement, les auteurs ont noté une diminution en $K+$, $C++$, $Mg++$.

SIMONNEAU (1945) classe les symptômes par ordre de gravité croissante.

1° L'action du salant se traduit d'abord par l'apparition de taches bronzées dont le diamètre n'excède pas 1 cm. sur quelques-unes des feuilles des extrémités des rameaux. Le plus souvent, ces premiers symptômes passent inaperçus, même pour un œil averti. Le centre de ces taches devient foncé, puis tout le limbe se chlorose sans que les feuilles tombent. De plus, on note un retard pouvant aller de quelques jours à trois semaines, dans la maturité des fruits.

2° Si le contact des racines avec le salant est permanent, ce qui se traduit par une absorption constante de sel, les feuilles marquées de taches, et même quelquefois d'apparence saine, jaunissent et tombent brusquement.

D'autre part, au voisinage du point d'attache des rameaux porteurs de ces feuilles malades, apparaît un point de gomme : ces rameaux ne tardent pas à se dessécher complètement.

C'est surtout la région supérieure de la frondaison qui est attaquée; elle devient de plus en plus claire alors qu'à la base, au niveau du point d'insertion des branches charpentières, l'arbre reste touffu et garde des feuilles vertes. C'est là un aspect caractéristique de l'action du salant.

3° Si l'absorption du sel continue encore, le dessèchement du sujet se généralise peu à peu, gagant les branches plus importantes : l'arbre décline. L'écorce du tronc devient rugueuse, tourmentée.

4° L'arbre perd ses feuilles, mais fructifie abondamment, ce qui est un signe de faiblesse. Les fruits restent petits et mûrissent avant terme. Ils sont, généralement, sans valeur économique.

5° Enfin, la productivité baisse considérablement et la mort survient.

Normalement, la durée de vie des feuilles, chez les Agrumes, est de 4 ans et leur chute s'opère principalement au printemps (LEMAÎTRE, 1950). Sous l'effet du Salant, les Agrumes perdent des feuilles de 2 et 3 ans, ce qui éclaircit leur frondaison.

Les jeunes plants, de moins de 3 ans, sont particulièrement sensibles. Un point de gomme apparait à la base du greffon, entraînant le dessèchement de celui-ci. Le porte-greffe constitué par le bigaradier en Afrique du Nord, dépérit également sans émission de gourmands.

Entre 3 et 10 ans, la résistance du sujet est déjà un peu meilleure.

L'arbre essaie de réagir en remplaçant les rameaux desséchés par le Salant, ainsi que les radicelles intoxiquées. Cependant, dans cette lutte, c'est le sel qui triomphera, entraînant le dépérissement de l'arbre.

Chez les sujets de plus de 10 ans, la résistance est nettement meilleure surtout si l'arbre malade est entouré des soins nécessaires. Dans ce cas, l'affection est arrêtée au stade des symptômes foliaires.

Moyens de lutte.

Simonneau (1945) a constaté qu'aucune plantation, arrivée au stade de défoliation, n'a pu être régénérée, quels que soient l'âge du sujet et les soins prodigués.

Les moyens de lutte préventifs sont les meilleurs et les plus sûrs. Ils consistent dans le choix de terres titrant moins de 1 gr. de ClNa par kg. (il s'agit de terre sèche, évidemment). La nappe phréatique, quand elle est riche en chlorure de Na, doit être aussi profonde que possible, sans jamais toucher les régions explorées par les racines.

Simonneau indique un certain nombre de moyens de lutte qui ne sont, il faut le dire, qu'un pis-aller.

— a) *Drainage.* — Dans les sols lourds et humides, le drainage pourrait donner satisfaction à condition, bien entendu, d'être effectué à temps. Les cuvettes sans possibilités de drainage sont peu recommandées.

La profondeur des drains est en moyenne de 1 m. 50, mais pourrait être augmentée au besoin. Dans la plaine d'Oranie, on est arrivé à 2 m. 50.

Quant à l'emplacement des drains, il varie de 60 à 120 m. Cet écartement augmente avec la perméabilité du terrain.

— b) *Irrigation.*

I. — Quand la nappe phréatique est saumâtre (Oranie), il faut des arrosages fréquents et réguliers, afin d'éviter une remontée, par capillarité, du niveau de la nappe. Ceci particulièrement pendant la saison sèche.

D'autre part, Simonneau recommande d'effectuer des façons culturales après chaque irrigation. Des binages légers pulvérisent le sol, afin de détruire, au moins en partie, les phénomènes de capillarité, cause de remontée du niveau de la nappe saumâtre.

II. — Daniel (1953) constate que la quantité de sels abandonnés dans le sol par les eaux d'irrigation ne doit pas dépasser celle pouvant être normalement entraînée par lessivage dans le sous-sol.

Lorsque les eaux sont saumâtres, Rebour (1954) recommande des irrigations copieuses et fréquentes. En effet, les petites quantités d'eau humidifient le sol sur une faible profondeur. L'eau, après évaporation, abandonne son sel. Il s'ensuit une augmentation progressive de la concentration, devenant nocive à un moment donné.

Par contre, l'apport de doses massives d'eau fait que celle-ci traverse le sol et gagne le sous-sol, entraînant avec elle tous les sels solubles, hors de la portée des racines.

En été, les eaux du barrage des Chourfas (Oued Sig en Oranie) titrent jusqu'à 2 gr. de ClNa par litre, et davantage, contre 1 gr. environ en cours d'année. A cette époque de l'année, ces eaux auraient une action fâcheuse sur les plantations de *Citrus;* aussi, les agrumiculteurs évitent-ils d'irriguer durant cette période. Au mois de juin, avant que la concentration de sel ne devienne dangereuse, ils arrosent leurs plantations abondamment au moyen du système de cuvette de 1 m. 50 de rayon (le pied de l'arbre ayant été protégé par un bourrelet de terre). Il faut que l'humidité atteigne 1 m. de profondeur environ. Aussitôt que le sol s'est ressuyé, ils effectuent un léger binage superficiel, puis disposent sur le sol une couche de fumier pailleuse d'une quinzaine de centimètres d'épaisseur, dans le but d'empêcher une évaporation intense durant l'été. L'économie d'eau réalisée permet d'éviter des arrosages avec les eaux trop salées pendant cette période de l'année (juillet, août) sans que les plantations en souffrent. Les arrosages reprennent leur cours normal quand les premières pluies de septembre-octobre sont venues diluer les eaux.

— c) *Fumure.* — SIMONNEAU (1945) conseille la fumure quand la quantité est faible et stationnaire, ou bien quand le Salant agit par intermittence à la condition que le mal soit à ses débuts.

Dans les terres fortes, 600 à 800 quintaux de fumiers de ferme à l'ha., tous les ans, ainsi que les engrais chimiques à l'exception des chlorures, donnent de bons résultats.

Notons, enfin, que l'application de gypse au sol diminue rapidement la teneur en Na à la fois dans les feuilles et les racines (JONES, PEARSON, PARKER, HUBERTY, 1952).

— d) *Ablation du pivot.* — La suppression du pivot du système radiculaire n'est, en réalité, qu'un palliatif. Il se propose de favoriser le développement des racines latérales, au détriment de racines verticales (quand le niveau de la nappe phréatique saumâtre est voisin de la surface du sol).

Pour terminer, disons que les différentes espèces et variétés de *Citrus* ne sont pas également sensibles au sel. SIMONNEAU en donne une liste par ordre de résistance décroissante : Citronnier-Verna, 4 saisons, Clémentinier, Orange-Portugaise, Boffas, Bonechas, Blondes, Double fine, Navel, Mandarinier.

Cependant, et il faut le souligner, quand la dose du sel excède 1 gr. par kg. de terre sèche, tous les *Citrus* évoluent mal. Aussi, pouvons-nous dire avec REBOUR (1950) que « les maladies physiologiques sont la sanction impitoyable des fautes commises par l'Arboriculteur ».

BIBLIOGRAPHIE

AGAFONOFF V. — Sols typiques de Tunisie. 413 p., LXVIII planches, Impr. Maury et Cie, Tunis, 1937.

CHEVALIER G. — Agrologie et irrigation. *Rev. Franç. de l'Oranger*, t. XX, fasc. 213, p. 115-124, Avril 1950.

DANIEL R. S. — Salts prevent water uptake. *Texas farm. Citric.*, t. XXIX, fasc. 2, p. 7, Mai 1953.

BAZZI B. et SCRIVANI P. — Un metodo diagnostico per il riconoscimento del decorso del « Malsecco » degli Agrumi. *Phytopath. Z.*, t. XXI, fasc. 3, p. 333-334, 1953.

FEDORINTCHIK N. S. — Il faut lutter contre le desséchement infectieux (Mal secco) des Agrumes (en russe). *Verger et Jardin potager, U.R.S.S.*, fasc. 8, p. 21-23, Août 1953.

GOIDANICH G. et RUGGIERI G. — Il « mal secco » degli Agrumi. *G. Agric.*, fasc. 3, 14 p., 7 fig., 1953.

HOMES V. M. — L'alimentation minérale des plantes et le Problème des engrais chimiques, 142 p., 19 fig., Masson et Cie, Paris, 1953.

JAMSON J. G. — Lemon growing in Sicily. *Calif. Citrogr.*, t. XXXV, fasc. 3, p. 94, 122-124, Janvier 1950.

JANINET Robert. — Etude préliminaire des sols du périmètre irrigable de Marrakech, 109 p., Rabat, 1951.

JONES W. W., PEARSON H. E., PARKER E. R. et HUBERTY M. R. — Effect of sodium in fertilizer and in irrigation water on concentration in leaf and root tissues of citrus trees. *Proceedings Amer. Soc. Horticultural Sci.*, t. LX, fasc. 65-70, 1952.

JOPPOLO G. — Il « mal secco » degli Agrumi (*Deuterophoma tracheiphila*) in Provincia di Palermo. *Tecnica agricola*, t. IV, fasc. 3, p. 106-111, 1952.

KLOTZ L. J. et FAWCETT H. S. — Maladies des Citrus, traduit de l'anglais par A. Comelli et J. Lemaître (I.F.A.C.), 152 p., 40 pl. en coul. *Société d'édit. Techn. coloniales*, 1952.

LEMAÎTRE J. — Relation entre la salinité du sol et la chute des feuilles. *Rev. Franç. d'Outre-Mer*, t. V, fasc. 10, p. 382, Nov. 1950.

LYON A. V. — Soil salinity. *Citrus News*, t. XXVIII, fasc. 3, p. 35, Mars 1953.

PASINETTI L. — Sulle vere cause determinanti il « Mal secco » degli Agrumi et Su nuovi orientamenti terapeutici. *Anni di Fitopatologia*, t. I, fasc. 3, 65 p., 1952.

PETRI L. — Ricerche sulle cause del Mal secco dei limoni in provincia di Messina e sui mezzi per combatterlo. *Boll. Staz. Pat. veg.*, Roma, t. VII, p. 229-289, 1927.

PETRI L. — Il Mal secco dei limoni in rapports all'in Coltura. *Boll. Staz. Pat. veg.*, Roma, t. VIII, p. 216-221, 1928.

PETRI L. — Sulle posizione sistematica del fungo parassita delle piante di limone affette da Mal secco. *Boll. Staz. Pat. veg.*, Roma, t. IX, p. 393-396, 1929.

PEYRONEL B. — Studio morfologico e sistematico di un fungo parassita dei limoni nel Messinese (*Colletotrichum gloeosporioides*). *Boll. Staz. Pat. veg.*, Roma, t. VI, p. 118-134, 1925.

REBOUR H. — Les Agrumes (Union des syndicats de Producteurs d'Agrumes d'Algérie), 3ᵉ édit., 502 p., 100 fig., Alger, 1950.

REBOUR H. —. La conduite de l'irrigation de la culture fruitière en Algérie (L'irrigation expliquée par l'image), 3ᵉ édit., 48 p., 58 fig., Alger, 1954.

RUGGIERI G. — Fattori che condizionano O contribuiscono allo sviloppo del « Mal secco » degli agrumi e metodi di lotta contro il medessimo. *Annali della sper. Agraria,* fasc. 2, Roma, n. s., 1948.

SAVASTANO L. — La cura del Mal secco negli alberi fruttiferi. Boll. 51, *Staz. Sper. Frutt. Agrum. Acireale,* 1921.

SIMONNEAU P. — Observations sur le comportement des Agrumes en présence du Salant. *Rev. Franç. de l'Oranger*, t. CLXIV, p. 259-263, Déc. 1945.

SIMONNEAU P. — La pratique des Cultures irriguées en Oranie occidentale, p. 71, Impr. officielle, Alger, 1953.

(Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer et Laboratoire de Cryptogamie du Muséum National d'Histoire Naturelle.)

Ascomycètes de Côte d'Ivoire I. Chevalieropsis ctenotricha (Pat. et Har.) Arn.

Par Claude et Mireille MOREAU (Paris)

■

Historique.

Au cours de sa mission en Afrique occidentale, 1898-1900, M. Auguste Chevalier a recueilli divers Champignons qui ont été étudiés par Patouillard et Hariot (1900). Parmi eux figurait une espèce nouvelle remarquable, décrite sous le nom de *Dimerosporium ctenotrichum* Pat. et Har., et dont le type a été déposé par Hariot dans l'Herbier du Muséum National d'Histoire Naturelle avec la mention « *Dimeriella ctenotricha* (Pat. et Har.) n. sp. ». Ce Champignon a été récolté à Bignona en Casamance « sur une feuille d'une plante inconnue ».

Arnaud (1921), reprenant l'étude de Patouillard et Hariot, fait de ce Champignon le type du genre *Chevalieria* (dénomination qu'il transforme un peu plus tard (1923) en *Chevalieropsis*, le nom de *Chevalieria* ayant déjà été donné à des Phanérogames), genre des plus intéressants qui, avec *Parodiellina* Henn. constitue la tribu des Parodiellinées.

En septembre 1951, M. Viennot-Bourgin a récolté en deux localités de Côte d'Ivoire, Bouaké et Mankono, des feuilles parasitées de *Daniellia oliveri* Hutch. et Dalz. [Légumineuse, Césalpiniée] qu'il a bien voulu nous confier pour étude. Nous avons reconnu sur cet hôte *Chevalieropsis ctenotricha* (Pat. et Har.) Arn. Nous reportant à l'échantillon type nous avons vérifié notre détermination et nous avons alors pu identifier le fragment de feuille de la « plante inconnue » de Casamance comme appartenant à un *Daniellia*.

Caractères macroscopiques.

Le Champignon se développe surtout à la face inférieure de la feuille, formant de multiples ponctuations érompantes brunes (nous en avons compté jusqu'à 80 dans 1 cm^2). A la face supérieure on ne voit que quelques pustules éparses. Une zone de décoloration de la feuille, bien visible par transparence, entoure chaque pustule et ces zones coalescentes forment de larges plages contournées. Le tout a l'aspect d'une multitude de sores d'Urédinée.

Mycélium.

Le mycélium est constitué par des filaments légèrement fuligineux, cloisonnés, qui circulent dans toute l'épaisseur du parenchyme foliaire mais se développent surtout dans les méats intercellulaires. Arnaud (1921) a signalé la présence de suçoirs hélicoïdaux qui pénètrent dans les cellules; malgré nos recherches, nous n'avons pas pu en observer dans nos échantillons.

Stromas

Par place, sous l'épiderme, dans le tissu lacuneux et généralement non loin d'un faisceau libéro-ligneux, s'organise un stroma par la réunion et la prolifération de filaments mycéliens. Le stroma, aux contours irréguliers, se développe parfois jusqu'aux abords du tissu palissadique. D'autre part, il soulève l'épiderme et le rompt, faisant éruption à l'extérieur de la feuille (fig. 1, *a*). Il se montre alors forme de cellules à paroi épaisse, brune, disposées plus ou moins en files (fig. 1, *b*).

Microconidies.

Dès que le stroma est externe, en coussinet, les files de cellules qui le constituent s'individualisent en filaments dressés, flexueux, olivacés à la base, hyalins à l'apex. Etant donné le grand nombre de filaments l'ensemble revêt, à la loupe, l'aspect d'une houpette, de couleur noisette. Les filaments ainsi individualisés mesurent 100-300 × 6-8 μ, ce sont des conidiophores. Au début, leur extrémité est renflée en massue (fig. 1, *c*) puis un bourgeon réfringent apparaît au sommet (fig. 1, *d*), une conidie globuleuse se constitue qui s'individualise par une cloison (fig. 1, *e*), un étirement se produit et la conidie ne tient plus au conidiophore que par un fin apicule (fig. 1, *f*); elle se détache facilement. A ce moment, le conidiophore continue à croître déjetant latéralement la première conidie et son apicule, et une deuxième conidie se différencie comme la première (fig. 1, *g*). Le phénomène se reproduit un grand nombre de fois et l'on a ainsi un filament dont le sommet est denticulé et porte souvent une ou plusieurs conidies subglobuleuses, apiculées, de 8 × 6-8 μ (fig. 1, *h, i*).

Ces conidies tombent facilement; c'est pourquoi l'échantillon-type de *Chevalieropsis* n'en a presque plus, ce qui fait penser à Arnaud que ces conidiophores ne seraient que des soies stériles.

Macroconidies.

Certains filaments, plus courts que les conidiophores précédents, présentent à leur sommet un renflement (fig. 1, *k*). Trois courtes ramifications avec chacune une cloison basale, apparaissent tandis que sous le renflement une cloison individualise un ensemble qui a l'aspect d'un clou de girofle (fig. 1, *l*) et qui peut se détacher de son support.

formant une spore (fig. 1, *m*, *n*) que, par opposition aux petites conidies globuleuses assimilables à des microconidies, nous désignerons sous le nom de macroconidies. Une ou plusieurs cloisons peuvent apparaître dans les diverticules de cette curieuse spore (fig. 1, *m*, *o*). Si on examine le détail du mode d'attache de la macroconidie à son support on constate (fig. 1, *p*) que la paroi externe marque deux légers bourrelets entre lesquels se produit une fissure, tandis que la paroi interne s'épaissit à la base de ce qui ne tarde pas à être une spore qui se détache du conidiophore (fig. 1, *q*). De nouvelles spores se forment ensuite au même endroit (fig. 1, *r*) et lorsque plusieurs se sont détachées successivement on note une suite de bourrelets emboîtés les uns dans les autres (fig. 1, *s*).

De telles macroconidies, de 30-80 × 10-18 µ, sont capables de germer, chaque diverticule germant en un ou plusieurs tubes germinatifs (fig. 1, *t*). Il arrive parfois que les macroconidies ne se détachent pas de leur conidiophore; elles prolifèrent cependant en filaments simples ou ramifiés portant fréquemment à leur extrémité denticulée des microconidies (fig. 1, *u*; fig. 2, *a*).

Périthèces.

Les périthèces (fig. 1, *a*) naissent par groupes serrés entre les conidiophores. Vus à la loupe ils paraissent former sur le stroma un amas moriforme noir. Ils ont pour origine une cellule qui se cloisonne activement pour former un massif cellulaire sphérique. Cette cellule peut être une cellule banale du mycélium, mais le plus souvent il s'agit d'une cellule d'une macroconidie qui demeure attachée à son support (fig. 2, *b*, *d*) ou même qui est susceptible de s'en séparer (fig. 2, *c*). Ce phénomène remarquable explique la forme curieuse que revêt souvent le « pédicelle » qui soutient le périthèce (fig. 2, *g*, *h*). Lorsqu'une cellule macroconidienne se divise, elle se renfle considérablement, les diverticules de la spore formant deux cornes latérales (fig. 2, *d*). Généralement ces diverticules prolifèrent, parfois avant que la cellule centrale soit divisée (fig. 2, *a*), parfois en même temps qu'elle se cloisonne (fig. 2, *e*), dans d'autres cas après la formation du massif cellulaire (fig. 2, *d*); les proliférations sont de deux types : les unes sont longues, ramifiées et terminées par des microconidies; les autres, émises par les cellules les plus proches de la cellule-mère du périthèce, viennent s'appliquer contre le massif cellulaire, lui formant une enveloppe avec une solution de continuité simulant une ostiole au sommet (fig. 2, *f*).

Le périthèce mûr est globuleux à subglobuleux, de 150-200 × 150-180 µ muni d'une paroi à cellules polyédriques, laissant aisément voir les asques par transparence. Cette paroi sécrète à l'extérieur des plaques de pigment polygonales, brunes, qui, dans le périthèce âgé, paraissent dissociées les unes des autres.

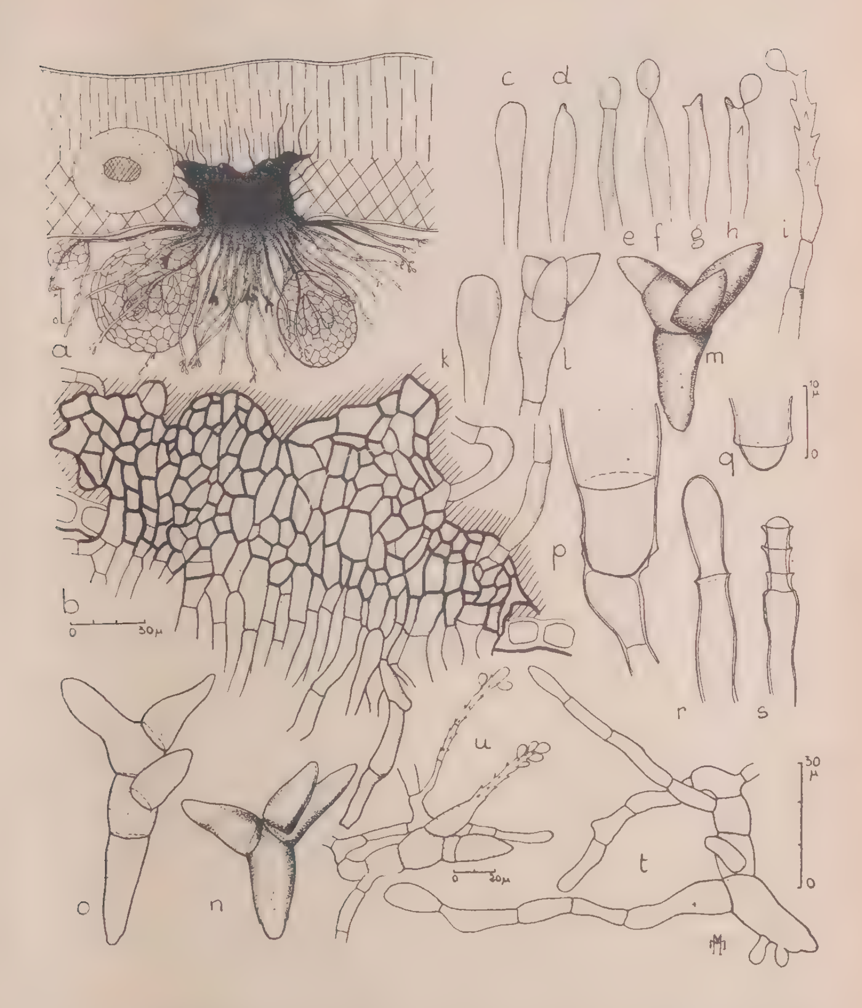


Fig. 1. — *Chevalieropsis ctenotricha* (Pat. et Har.) Arn. — *a*. Schéma d'une coupe dans une feuille de *Daniellia* mettant en évidence le stroma et les fructifications du Champignon. — *b*. Détail d'un stroma érompant. — *c* à *i*. Stades successifs de formation des microconidies. — *k*, *l*. Formation d'une macroconidie. — *m* à *o*. Macroconidies. — *p*. Détail de l'insertion d'une macroconidie sur le conidiophore. — *q*. Base d'une macroconidie détachée de son support. — *r*, *s*. Sommet de conidiophores avec bourrelets correspondant à chaque macroconidie émise. — *t*. Macroconidie germant. — *u*. Macroconidie proliférant en conidiophores porteurs de microconidies.

(Gr. : *a* : 90 — *b* : 360 — *c-o*, *r-t* : 550 — *p*, *q* : 1000 — *u* : 260.)

Asques.

Au sein du périthèce se différencient quelques asques réunis en bouquets par leur base. Ils se développent au milieu d'un amas cellulaire qui paraît se lyser à mesure de leur croissance (fig. 2, *g*). L'asque jeune est subglobuleux, sessile (fig. 2, *i*). Les huit spores qu'il contient sont tassées en un paquet. L'asque plus âgé mesure 70-150 × 20-30 μ. Sa paroi est épaisse. L'appareil apical est fruste et paraît comporter une nasse apicale. Le crochet dangeardien basal est très net.

L'asque mûr s'étire, les spores deviennent distiches (fig. 2, *l*), la tunique externe se brise. La tunique interne s'allonge entraînant la partie supérieure de la tunique externe. Après expulsion des spores, la base de l'asque apparaît flasque (fig. 2, *m*) parmi les asques jeunes et on pourrait la prendre pour une paraphyse.

Ascospores.

Les ascospores hyalines à brun très clair, possèdent une cloison transversale médiane (fig. 2, *o*). Quand elles sont jeunes, aucune constriction n'est visible et chaque loge possède un gros globule d'huile. C'est à ce stade que Arnaud (1921) les a examinées. Plus tard, la constriction est nette. Les spores sont arrondies au sommet, légèrement en pointe vers la base. Deux nouvelles cloisons transversales (fig. 2, *p*), parfois même trois (fig. 2, *q*) apparaissent dans quelques cas. La taille des ascospores varie de 30-50 × 12-15 μ.

Les ascospores germent par leurs diverses loges. Elles peuvent même germer dans l'asque avant leur expulsion.

Remarque.

Lors de sa mission en Côte d'Ivoire et Guinée, M. Roger Heim a également recueilli en avril 1939 sur la route de Kindia à Mamou (Guinée) des échantillons de *Daniellia* parasités par *Chevalieropsis*. Les feuilles qu'il a récoltées ne présentent qu'un nombre restreint de stromas à la face inférieure, aucun à la face supérieure; les macroconidies sont abondantes; les microconidies sont absentes et les périthèces immatures.

Dans l'échantillon-type récolté par M. Auguste Chevalier, les macroconidies semblent tombées ou ont proliféré et sont alors méconnais-

---

Fig. 2. — *Chevalieropsis ctenotricha* (Pat. et Har.) Arn. — *a*. Prolifération d'une macroconidie non détachée de son support. — *b* à *f*. Divers stades de formation du massif cellulaire à l'origine du périthèce et différenciation de conidiophores sur les filaments voisins. — *g*. Un jeune périthèce. — *h*. Pédicelle basal d'un périthèce. — *i*. Asque. — *k*. Coupe transversale d'un asque jeune montrant le tassement des spores. — *l*. Asque en élongation. — *m*. Base flasque d'un asque après expulsion des spores. — *n*. Asque après départ de la tunique externe. — *o*. Ascospore bicellulaire. — *p*. Ascospore à 3 cloisons. — *q*. Ascospore à 4 cloisons. — *r*. Ascospore germant.

(Gr. : *a, c, e-h* : 360 — *b, i-r* : 550 — *d* : 900.)


a
b
c
d
e
f
g
h
i
k
l
m
n
o
p
q
r
50 μ
0
10 μ
0
30 μ
0

sables; c'est sans doute pour cela que Patouillard et Hariot (1900) d'une part, Arnaud (1921) d'autre part, ne les ont pas remarquées; il en est de même de Petrak (1951) qui donne une brève diagnose du Champignon; les microconidies sont rares mais leurs conidiophores nombreux.

Les échantillons que nous a remis M. Viennot-Bourgin sont plus complets que les deux précédents : recueillis en septembre, ils présentent tous les stades de développement du Champignon. L'époque de la récolte est peut-être la plus favorable.

Signalons, d'autre part, que dans le schéma général que donne Arnaud (1923) des caractères des Parodiellinées et Parodiopsidées, micro- et macroconidies sont représentées dans la plupart des espèces, conférant ainsi de l'homogénéité à ces groupes. La découverte de macroconidies chez *Chevalieropsis* confirme ce caractère homogène.

Conclusion

Arnaud (1921) place ce Champignon parmi les Parodiellinacées. Il s'agit d'une famille intéressante par ses affinités avec des groupes variés (Dothidéales, Erysiphales, Hypocréales). *Chevalieropsis ctenotricha* est du type ascoloculaire. L'existence de microconidies et de curieuses macroconidies lui confèrent un intérêt qui, ajouté au mode particulier de formation des périthèces, font de ce Champignon un très remarquable représentant des Ascomycètes.

BIBLIOGRAPHIE

ARNAUD G. — Les Astérinées, II. Etudes sur les Champignons parasites (Parodiellinacées, inclus Erysiphées). *Ann. Epiphyties*, t. VII, 115 p., 10 pl., 1921.

— Les Astérinées, III. Etudes sur les Champignons parasites (Parodiellinacées : note complémentaire). *Ann. Epiphyties*, t. IX, p. 1-110, 1923.

PATOUILLARD N. et HARIOT P. — Enumération des Champignons récoltés par M. A. Chevalier au Sénégal et dans le Soudan occidental. *Journ. de Bot.*, t. XIV, fasc. 8, p. 234-244, pl. VII, août 1900.

PETRAK F. — Ergebnisse einer Revision der Grundtypen verschiedener Gattungen der Askomyzeten und Fungi imperfecti. *Sydowia*, t. V, fasc. 3-6, p. 328-356, 1951.

LEGENDE DE LA PLANCHE HORS-TEXTE

Chevalieropsis ctenotricha (Pat. et Har.) Arn.
sur feuilles de *Daniellia oliveri* Hutch. et Dalz.

En haut : feuille vue par sa face supérieure, présentant quelques fructifications du Champignon.

Au centre, à droite : détail de la face supérieure de la feuille.

En bas, à gauche : portion de feuille vue par la face inférieure avec nombreuses fructifications du Champignon.

En bas, à droite : fructifications du Champignon, fortement grossies.

Structure et développement de Montagnella opuntiarum Speg.

Par Claude et Mireille MOREAU (Paris)

■

Balansa a recueilli pour la première fois au Paraguay en 1883 sur *Cactus peruvianus* un Champignon Ascomycète que Spegazzini (1883) a décrit sous le nom de *Montagnella opuntiarum* Speg. Ce Champignon a, depuis, été retrouvé plusieurs fois sur diverses Cactacées (cf. notamment Viegas, 1944). L'échantillon que nous avons examiné était un parasite d'*Echinocactus* provenant de Saint-Jean-Cap-Ferrat (Alpes-Maritimes). Le Champignon, dont l'extension dans une collection de plantes grasses est assez inquiétant, possède des stromas noirs d'abord sous-cuticulaires, puis la cuticule se rompt et les masses noduleuses confluent, couvrant la presque totalité du cladode.

Stroma.

Une coupe (fig. 1, *a*) met en évidence les modifications anatomiques de l'hôte provoquées par la présence du Champignon. Comme dans le cas d'attaques de *Hendersonia opuntiae* Ell. et Ev. telles que Wolf (1912) les décrit, le stroma se dévloppe d'abord sous l'épiderme et détermine la formation de nombreuses couches de liège.

Le jeune stroma, formé d'un amas de cellules brun clair (fig. 1, *b*) envoie profondément dans le tissu subérisé d'épais filaments hyalins, ramifiés dichotomiquement, riches en inclusions lipidiques, qui circulent entre les cellules (fig. 1, *d*).

En s'accroissant, le stroma brise l'épiderme et l'épaisse cuticule, et devient érompant (fig. 1, *a*). Il s'étend alors superficiellement en une couche de près de 1 mm. d'épaisseur, mamelonnée, dont la base est noyée dans les cellules de l'hôte qu'elle fait éclater (fig. 1, *c*).

A la surface apparaissent quelques poils de 100 à 500 μ de long et 5-10 μ de diamètre, fuligineux à la base, plus clairs au sommet.

Le stroma contient un pigment jaune d'or soluble dans le lactophénol.

Loges ascogènes.

Au sein du stroma une intense division cellulaire se produit, une

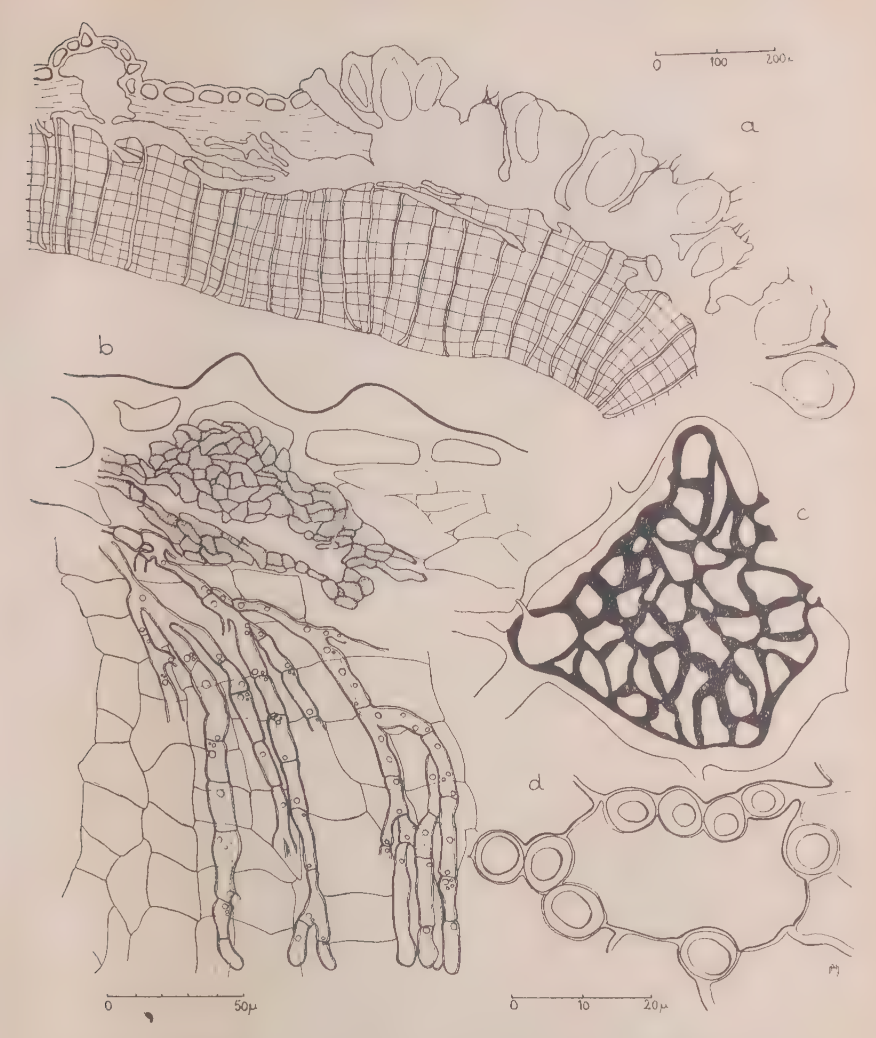


Fig. 1. — *Montagnella opuntiarum* Speg. — *a*. Coupe semi-schématique dans un stroma mettant en evidence : à gauche, jeune stroma se développant sous l'épiderme, à droite, stroma érompant avec loges plus ou moins individualisées ; noter les filaments qui s'enfoncent profondément dans l'épaisse couche de liège que la plante a élaborée par réaction aux attaques du parasite. — *b*. Détail d'un jeune stroma sous-épidermique et des filaments intercellulaires se développant dans le tissu subérisé. — *c*. Stroma développé dans une cellule de l'hôte qu'il a fait éclater. — *d*. Coupe tangentielle dans le tissu subérisé montrant les sections des filaments intercellulaires.

(Gr. : *a* : 85 — *b* : 360 — *c*-*d* : 1000.)

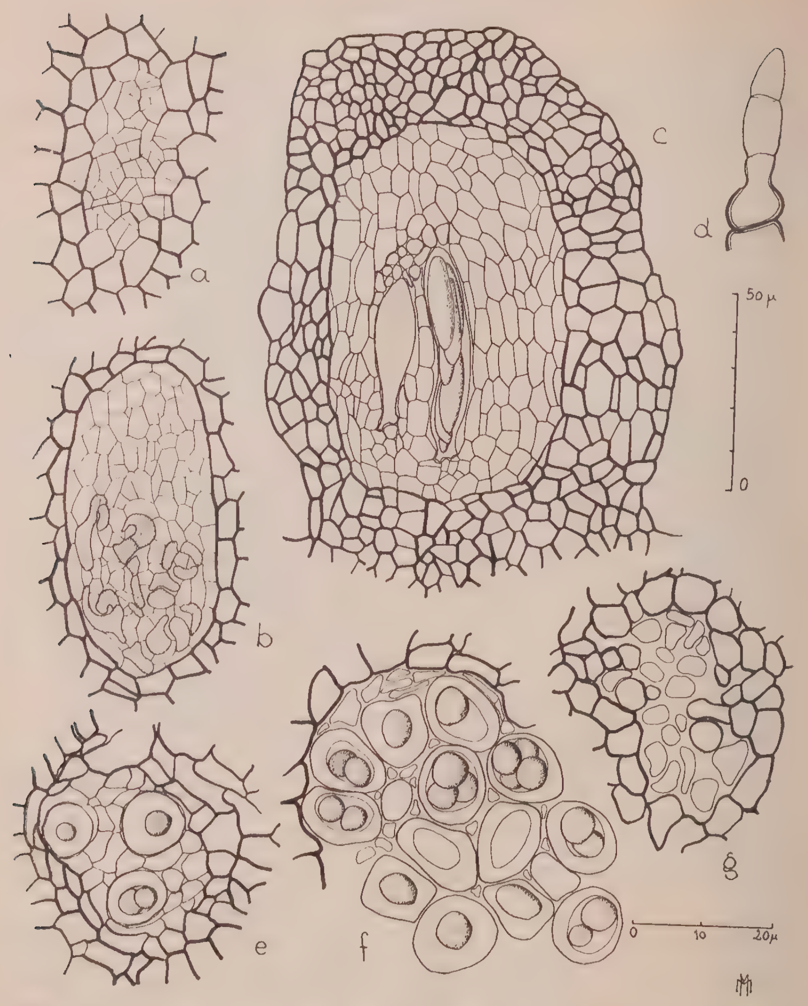


Fig. 2. — *Montagnella opuntiarum* Speg. — *a*. Intense division cellulaire, prémice de la différenciation du nucléus. — *b*. Différenciation des crochets ascogènes dans le nucléus. — *c*. Coupe d'une loge ascogène au début de la formation des asques; quelques cellules du nucléus se lysent vers le sommet des asques. — *d*. Jeune poil du stroma. — *e*. Coupe tangentielle d'une jeune loge ascogène montrant la section de 3 asques avec les spores et le tissu paraphysoïde qui subsiste entre les asques. — *f*. Coupe tangentielle d'une loge ascogène plus développée; les asques, serrés les uns contre les autres, présentent des sections irrégulières; le tissu paraphysoïde n'est plus représenté que par quelques cellules en cours de lyse. — *g*. Vue superficielle de la différenciation de l'ostiole.

(Gr. : *a*, *b*, *d-g* : 1000 — *c* : 550.)

zone ovoïde se différencie dont les cellules hyalines ont une paroi mince, se colorant bien au bleu coton (fig. 2, *a*).

Dans la région basale de ce nucléus qui évolue, des cellules au protoplasme dense apparaissent : ce sont les filaments ascogènes (fig. 2, *b*). Puis les asques se forment (fig. 2, *c*) ; d'abord peu nombreux ils croissent entre les cellules du nucléus, les écartent et les compriment. Les contours de certaines cellules du stroma, à proximité des sommets d'asques, s'arrondissent et se séparent les unes des autres. La lyse commence. Puis le nombre des asques s'accroît, ceux-ci emplissent la cavité et les cellules stromatiques se désagrègent et disparaissent. Cette évolution est très nette dans les coupes transversales (fig. 2, *e*, *f*). Les asques sortent en bouquet par écrasement du stroma. Une ostiole s'organise par séparation des cellules à l'apex et lyse partielle de certaines d'entre elles (fig. 2, *g*).

Asques.

Les asques sont claviformes, sessiles (fig. 3, *a*). Leur paroi est épaisse et comporte deux tuniques bien visibles. La taille des asques varie de 40-75 × 9-20 µ. L'apex a retenu notre attention. Avec le précieux concours de M. Chadefaud, nous avons pu, dans quelques cas, déceler la présence d'une nasse apicale coiffant et enserrant de 4 tentacules un globule réfringent (fig. 3, *c*). Une telle nasse est visible dans les asques assez âgés. Les asques jeunes ne montrent qu'une légère ébauche de rétrécissement au niveau du bourrelet apical (fig. 3, *b*). La tunique externe laisse voir une calotte apicale qui se colore fortement sous l'action du bleu coton (fig. 3, *c*).

L'éjection des spores se fait par divers processus qui comportent tous une rupture de la tunique externe de l'asque : celle-ci a lieu fréquemment à la base de la calotte apicale et on assiste alors à une expulsion de l'asque enveloppée dans sa tunique interne; l'apex de l'asque fait saillie et l'appareil apical est alors parfois très visible (fig. 3, *d*) ; la tunique interne élastique se gonfle, s'allonge, et les spores passent successivement de la base de l'asque vers la partie supérieure; la tunique externe est repliée, flasque, dans la moitié inférieure de l'asque (fig. 3, *e*). C'est là un processus tout à fait comparable à ce que nous avons décrit chez *Trichodelitschia bisporula* (Crouan) Munk (cf. Moreau, 1953).

D'autre part, la tunique externe se brise parfois dans la région médiane de l'asque; elle demeure alors rigide; la tunique interne s'allonge, entraînant la partie supérieure de la tunique externe (fig. 3, *f*) qui lui demeure attachée ou au contraire est caduque.

Dans ces deux cas, l'asque s'élève peu à peu dans la loge ascogène et éclate au niveau de l'ostiole; les spores sont ainsi violemment projetées à l'extérieur.

Nous avons pu, par ailleurs, observer dans l'eau, l'expulsion des spores une à une par l'apex de l'asque (fig. 3, *h*).

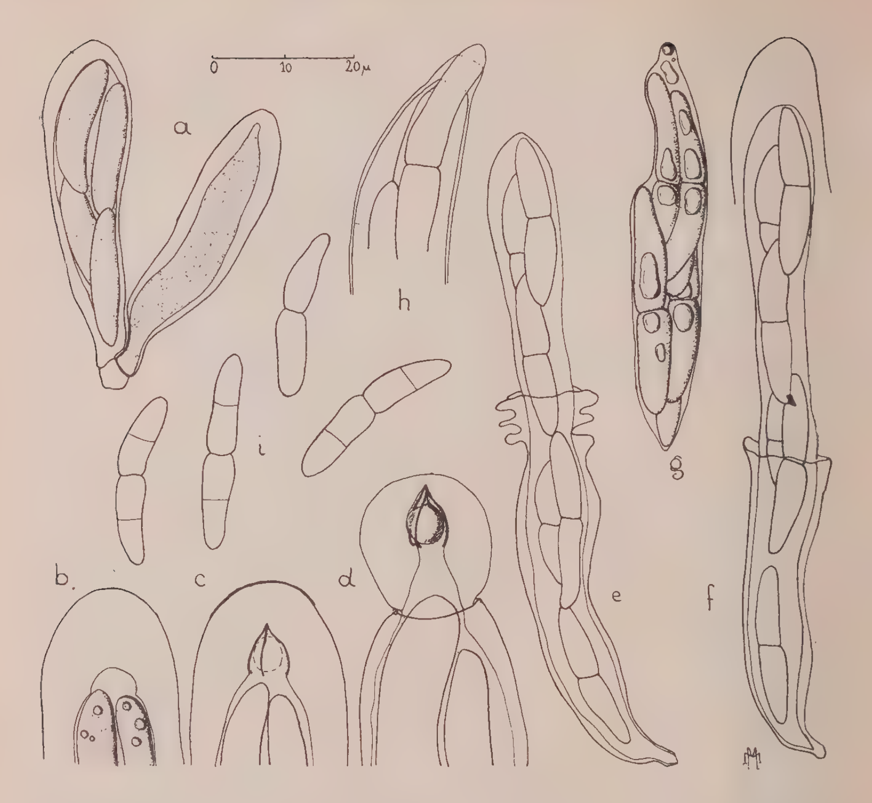


Fig. 3. — *Montagnella opuntiarum* Speg. — *a*. Jeunes asques. — *b*. Appareil apical fruste. — *c*. Appareil apical comportant une calotte apicale et une nasse apicale enserrant un globule réfringent. — *d*. Saillie de l'apex de la tunique interne après rupture de la calotte apicale. — *e*. Tunique interne en extension; tunique externe repliée. — *f*. Ejection du type « Jack in box ». — *g*. Asque éjecté ne comportant que la tunique interne. — *h*. Sortie d'une spore à l'apex de l'asque à travers les deux tuniques. — *i*. Ascospores.

Ascospores.

Les ascospores, disposées sur deux ou plusieurs rangs dans l'asque, sont en nombre très variable : fréquents sont les asques à 4 et 6 spores, plus rares sont ceux à 8 spores.

Les ascospores, hyalines quand elles sont jeunes, sont légèrement jaunissantes à maturité. Allongées, arrondies à chaque extrémité, elles sont souvent un peu courbes et dissymétriques et présentent une constriction nette au niveau de la cloison transversale médiane. Elles demeurent longtemps uniseptées. Ce n'est que tardivement qu'apparaissent les deux autres cloisons transversales, toujours peu visibles. Les spores mûres mesurent 23-38 × 4-7 µ.

Taxinomie.

Le développement de ce Champignon en fait un typique Ascoloculaire au sens de Nannfeldt (1932) ou un Bituniqué au sens de Luttrell (1951). C'est une Pseudosphaeriale qui, par ses caractères, peut être rapportée à la famille des Dothidéacées au sens de Müller et von Arx (1950). Theissen et Sydow (1915) avaient distingué la famille des Montagnellacées de celle des Dothidéacées par la position des loges ascogènes hors du stroma dans la première, immergée dans le stroma dans la deuxième. Ce caractère est essentiellement variable et chez les Pseudosphaeriales, comme dans le groupe voisin des Dothiorales d'après l'individualisation plus ou moins marquée des loges asco- (cf. Müller et von Arx, 1954) on peut établir deux séries parallèles gènes. La similitude des caractères du développement chez les *Montagnella* et les Dothidéacées (cf. Luc, 1952) contribuent à rendre caduque cette distinction. Par ailleurs, notre Champignon ne serait pas sans lien avec les Venturiacées telles que les décrivent Müller et von Arx (1950), notamment par la présence de poils à la surface du stroma.

La taille des asques et des spores du Champignon que nous avons étudié étant légèrement inférieure à celle qu'indique Spegazzini (1888) (signalons que Theissen et Sydow (1915) mentionnent des tailles différentes encore plus élevées), nous nous sommes référés à l'échantillon-type. L'échantillon de Balansa n° 3995 déposé à l'herbier du Muséum National d'Histoire Naturelle de Paris comporte des fructifications de *Didymosphaeria opulenta;* les loges ascogènes étant vides, il ne nous a pas été possible d'y observer les spores de *Montagnella*. Par contre, l'échantillon de Balansa n° 4100, nommé *Montagnella opuntiarum* var. *minor* Speg. est en bon état de conservation et présente des asques subclaviformes de 60-80 × 20-30 μ et des spores clavuliformes de 25-30 × 7-10 μ nettement arrondies aux extrémités.

Nous rapportons néanmoins le *Montagnella* étudié à l'espèce *opuntiarum* en en soulignant les variations biométriques. Nous pouvons considérer sa structure et son développement comme typiques de la famille des Dothidéacées.

BIBLIOGRAPHIE

Luc M. — Structure et développement de deux Dothidéales : *Systremma natans* (Tode) Th. et Syd. et *Bertia moriformis* (Tode) de Not. *Bull. Soc. Myc. Fr.*, t. LXVIII, fasc. 2, p. 149-164, 5 fig., 1952.

Luttrell E. S. — Taxonomy of the Pyrenomycetes. *Univ. Missouri Studies*, t. XXIV, fasc. 3, 120 p., 1951.

Moreau C. — Les genres *Sordaria* et *Pleurage*. Leurs affinités systématiques. *Encyclopédie mycologique*, t. XXV, 330 p., 79 fig., 1953.

MÜLLER E. et von ARX J. A. — Einige Aspekte zur Systematik pseudosphärialer Ascomyceten. *Ber. Schweiz. Bot. Gesellsch.*, t. LX, p. 329-397, 40 fig., 1950.

— — Die Gattungen der amerosporen Pyrenomyceten. *Beitr. Kryptogamenfl. d. Schweiz*, t. XI, fasc. 1, 434 p., 119 fig., 1954.

NANNFELDT J. A. — Studien über die Morphologie und Systematik der nicht-lichenisierten inoperculaten Discomyceten. *Nova Acta Regiae Soc. Sc. Upsaliensis*, sér. IV, vol. 8, n° 2, 368 p., 20 pl., 47 fig., fév. 1932.

SPEGAZZINI C. — Fungi guaranitici. Pugillus II. *Ann. Soc. Cient. Argentina*, t. XXVI, p. 5-62, 1888.

THEISSEN F. et SYDOW H. — Die Dothideales. *Ann. Mycol.*, t. XIII, p. 149-746, 6 pl., 1915.

VIEGAS A. P. — Alguns fungos do Brasil II. Ascomicetos. *Bragantia, S. Paulo*, t. IV, fasc. 1-6, p. 5-392, 220 pl., 34 fig., 1944.

WOLF F. A. — Some Fungous Diseases of the Prickly Pear, *Opuntia Lindheimeri* Engelm. *Ann. Mycol.*, t. X, p. 113-134, 8 fig., 1912.

REVISIONS BIBLIOGRAPHIQUES

Les maladies parasitaires des principales cultures coloniales

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE. XV.

Par CLAUDE MOREAU (Paris)

■

Agrumes

Les jeunes plants de *Citrus* dépérissent aux Indes sous l'action de *Pythium debaryanum* et *Rhizoctonia solani*. Srivastava et Singh [37] ont obtenu une réduction des pertes en utilisant du formol et du chlorure mercurique.

Retour des Etats-Unis, Philippe [32] nous présente une étude fort documentée sur la culture des Agrumes dans ce pays. Parmi les parasites que l'on redoute en Californie figurent au premier plan les *Phytophthora* et particulièrement *P. citrophthora*. En Floride, on se préoccupe surtout de la mélanose, due à *Phomopsis citri*.

Lo Tsing Che [21] ensemence sur milieu gélosé des fragments de tissus de divers *Citrus* apparemment sains. Il en retire 13 Champignons, « parasites latents » dont certains sont d'authentiques pathogènes (*Colletotrichum* et *Gloeosporium* particulièrement fréquents, *Phoma citricarpa, Alternaria citri, Phomopsis citri, Diplodia natalensis, Fusarium sp.* et *Pestalotia sp.*, tandis que dans un isolement *Phytophthora sp.* est apparu), d'autres ne le sont pas (*Helminthosporium sp., Brachysporium sp., Cladosporium sp., Nigrospora sp.*).

En Sierra Leone [9], *Elsinoe fawcetti* est très développé sur les Agrumes.

Aux Indes [49], *Colletotrichum gloeosporioides* cause quelques dégâts; on peut distinguer trois types d'attaques sur le feuillage et les fruits de *Citrus paradisii* [36].

Le « mal secco » est toujours à l'ordre du jour, d'autant plus que Pasinetti [30], dans une étude très détaillée, affirme qu'il ne s'agit là que d'une altération du système radiculaire avec occlusion des vaisseaux, due à la nature et la constitution physico-chimique du sol; souvent cependant on trouve, associé à cette maladie physiologique, *Colletotrichum gloeosporioides*, plus correctement nommé *Phoma*

limonis f. *gloeosporioides*, et qui n'est qu'une forme imparfaite de *Glomerella cingulata*. Goidanich et Ruggieri [14], qui étudient le « mal secco » depuis fort longtemps contestent cette opinion et, dans une révision des travaux concernant *Deuterophoma tracheiphila*, tentent de prouver le parasitisme de ce Champignon. Tandis qu'en Italie des chimistes de Milan [34] font l'analyse des produits du métabolisme et des pigments de deux souches de *Deuterophoma*, divers phytopathologistes d'U.R.S.S. apportent leur contribution à l'étude de ce Champignon qui a été reconnu pour la première fois en 1940 à Gruzia : c'est entre 21 et 24° pour un milieu dont le pH est compris entre 6,6 et 6,8 qu'a lieu la plus forte production de toxines [33]; les possibilités d'infection des racines sont envisagées à Léningrad [38]; une pulvérisation préventive de bouillie bordelaise à 3 % réduirait efficacement l'extension de la maladie [24].

D'autre part Bazzi et Scrivani [4] indiquent leur technique de détection du mal secco par les différences de coloration que présentent les tissus sains et le bois malade sur lequel, après l'avoir humecté d'alcool, on dépose quelques gouttes d'ammoniaque à 10 %.

En ce qui concerne les pourritures des fruits, nous ne signalerons que l'article de Flechter [11] qui indique avoir conservé dans un remarquable état de fraîcheur des citrons, indemnes de *Penicillium* et *Phomopsis citri*, par un trempage dans le 2, 4, 5 T puis empapillotage dans du papier au diphényl.

Ananas.

En Malaisie [45], *Curvularia lunata* et *C. maculans* sont associés à une maladie de taches foliaires de l'ananas.

Arachide.

Sur 100 lots d'arachides que Deighton [9] a examinés en Sierra Leone, 80 % étaient infectés par *Cercospora arachidicola*, 10 % par *C. personata* et 10 % par les deux.

Des plants issus de graines exposées aux radiations atomiques à Oak Ridge en 1949 ont été reconnus résistants à l'égard des deux *Cercospora*.

Bananier

Sur les racines de Bananiers Gros Michel malades, Stover et Waite [39] ont trouvé non seulement *Fusarium oxysporum* f. *cubense* (d'ailleurs en faible quantité), mais aussi d'autres *Fusarium* (*solani*, *moniliforme*, *roseum*, *episphaeria*), des *Cephalosporium*, *Aspergillus* et *Penicillium*.

Fontes et Da Matta [12] ont écrit un article de vulgarisation consacré à la maladie de Panama (*Fusarium oxysporum* f. *cubense*) des-

tiné aux planteurs de la région de Bahia (Brésil). Des variétés capables de résister à cette maladie ont été multipliées en Malaisie [45].

En République dominicaine [48], ce *Fusarium* est fréquent sur Gros Michel tandis que *Cercospora musae* a été observé sur diverses variétés, causant de graves dégâts en 1951 [51].

Grâce à un temps favorable, *Cercospora musae* s'est très répandu en 1952 à la Jamaïque [47]. A la Guadeloupe, Guyot [15] obtient par nébulisation de fongicides de bons résultats pour assurer la protection contre la cercosporiose.

Voelker [45] a observé pour la première fois une pourriture du collet due à *Sclerotium rolfsii.*

Cacaoyer.

Dans une monographie du cacaoyer, Chatt [6] consacre un chapitre aux maladies de cette plante.

Un article très général d'Orellana [26] envisage les diverses maladies du Cacaoyer en Amérique centrale. A Trinidad, on a mis en évidence au moins trois races de *Phytophthora palmivora;* ce Champignon cause un chancre du tronc dont les dégâts sont importants dans certaines régions. En Equateur, *Marasmius perniciosus* se rencontre même à des altitudes assez élevées et ses attaques sont graves à la fin de la saison des pluies. En Colombie, *Monilia roreri* détruit les cabosses; les pertes moyennes sont de 30 %, elles atteignent parfois 90 %. Au Venezuela, *Ceratocystis fimbriata* cause 3 à 5 % de pertes. L'anthracnose (*Colletotrichum sp.*) est assez sérieuse en Colombie. Un *Rosellinia* s'attaque aux racines dans les sols humides de l'Equateur, de Colombie et de Trinidad.

Un article du journal « The Economist » [64] attaque le gouvernement de Gold Coast, lui reprochant d'avoir laissé perdre en 1953-1954 :

70.000 tonnes de cacao par les attaques de capsides,
50.000 tonnes par le *Phytophthora,*
50.000 tonnes par le swollen shoot.

Au Nigeria [44], la situation n'est guère meilleure, les pertes annuelles étant évaluées à 20.000 tonnes de cacao du fait des maladies.

Phytophthora palmivora a détruit beaucoup de cabosses en République dominicaine [48]; il est responsable de 38 % de perte de fruits immatures à Costa-Rica [58] en janvier-juin 1953.

Le programme du Centre inter-américain du Cacao [59] a prévu la recherche de fongicides contre *Phytophthora palmivora;* des premiers essais il résulte que la bouillie bordelaise et le pérénox sont les plus efficaces. En Colombie [8], on a expérimenté la bouillie bordelaise 4-4-50, l'oxychlorure de cuivre, le zineb, l'urée soit seuls, soit combinés aux hormones.

A l'Institut de Turrialba, Costa-Rica, Orellana [27] a mis au point une technique d'essai pour constater la résistance de clones à *Phy-*

tophthora : une goutte de suspension de spores est déposée à la surface de cabosses mûres, non blessées et dont la surface a été stérilisée; on les maintient dans un local clos à 100 % d'humidité relative et à la température de 21-27°. Le développement de la lésion est mesuré chaque jour et, au bout d'une semaine on coupe les cabosses pour mesurer la profondeur de la lésion. Des différences de susceptibilité ont ainsi été constatées entre les clones.

Pour observer la dispersion des sporanges de *Phytophthora palmivora,* Thorold [42] utilise des substances fluorescentes et notamment la primuline A 50.

Les balais de sorcières dus à *Marasmius perniciosus* sont assez répandus au Venezuela [63].

Selon Baker [53], les échantillons de Cacaoyers sauvages, récoltés en Colombie, du type Amelouado, sont susceptibles à *Marasmius perniciosus* et n'ont pas d'intérêt commercial. Le Champignon a été trouvé sur cacaoyer mais aussi sur *Theobroma subincana, T. microcarpa* et *T. obovata* dans certaines régions. La maladie indigène dans le bassin de l'Amazone paraît ne pas avoir encore pénétré dans les vallées colombiennes de la Cordillière.

Caféier.

Au Congo belge, Fraselle [13] étudie la « maladie des fentes » du Caféier; il s'agit d'un pourridié causé par *Armillaria mellea;* malgré l'attaque de nombreux arbres, la mortalité est assez faible.

La chute des feuilles, chez les Caféiers parasités par *Omphalia flavida,* serait due à l'inhibition de l'action de l'acide indolacétique par le Champignon, peut-être au moyen d'une enzyme oxydante qu'il sécréterait activement [35].

Canne à sucre

Deux rapports fournissent des renseignements sur l'état phytosanitaire des plantations en 1952.

Le premier vient de la Jamaïque [47] et indique une extension de *Cochliobolus stenospilus* tandis que *Physalopsora tucumanensis* est présent dans quelques cas.

Le second apporte le résultat des travaux menés à Coimbatore, Inde [60] : des variétés qui résistent à *Physalospora* ont été trouvées à la suite de multiples essais d'inoculations. *Puccinia kuehnii* a été observé sur 8 variétés de *Saccharum spontaneum* et 7 de *Erianthus arundinaceum, Sphacelotheca schweinfurthiana* est présent sur 4 variétés de *Erianthus munja.* Dans un cas particulier on a trouvé *Sclerospora.*

Loh [20] signale que la variété PT 43-52 résiste à *Physalospora tucumanensis* mais est susceptible à *Sclerospora sacchari.*

Aux Indes [40] la germination des Cannes à sucre est fréquemment

inhibée par *Ceratocystis*. L'aretan est efficace, à l'île Maurice [52], pour détruire *Ceratocystis paradoxa*.

Ustilago scitaminea est présent dans la province de Corrientes (Argentine) [22] sur diverses variétés de Canne à sucre.

Cotonnier.

En A. E. F. [55], *Fusarium vasinfectum* est toujours présent à Uango, mais il n'est pas reparu à Bangassou depuis 1950.

Epps, Raskopf et Andes [10] évaluent les pertes dues à *Fusarium vasinfectum* et *Verticillium alboatrum* dans les régions cotonnières du Tenessee. Au Texas [7] on a constaté que la sévérité des attaques de *Verticillium* varie en raison inverse de la concentration de sel dans le sol et de Sodium dans les feuilles. Dans la basse vallée du Mississippi, Wiles [46] a examiné les réactions au *Verticillium* de diverses variétés de *Gossypium hirsutum, G. barbadense* et *G. arboreum*.

Une maladie nouvelle est apparue sur les Cotonniers de l'Institut de Recherche Scientifique d'Arménie [3] ; *Verticillium dahliae* existe parfois simultanément avec cette maladie.

Parmi les Champignons des graines de cotonnier, Lagière et Guyot [19] ont isolé : *Rhizopus nodosus, Nigrospora gossypii, Botryodiplodia theobromae, Aspergillus japonicus, A. flavus, Brachysporium gossypii, Curvularia sp., Cladosporium sp.* et *Paecilomyces varioti*. Pour détruire ces Champignons on utilise à Bambari [18, 55] divers fongicides : organo-mercuriques, esters de phénol, quinones, sels de quinoléine, thiocarbamate, sels de Thiuram, chromates; un état de siccité optimum permet une bonne conservation des semences.

Hévéa.

Pour lutter contre les pourridiés causés par *Fomes lignosus, Ganoderma pseudoferreum* et *Fomes noxius* en Malaisie [61], une inspection annuelle des collets et des racines superficielles est recommandée les cinq premières années de la plantation. On supprime les arbres malades et on traite préventivement les racines superficielles par une solution à 2 % de sulfate de cuivre.

Au Congo belge [65] pour lutter contre *Helminthosporium heveae* on utilise le rhodane dinitrobenzol et l'oxychlorure de Cuivre, contre *Pythium complectens* : le kankerdood, une vaseline et le carbolineum, contre *Phytophthora palmivora* : le carbolineum.

Dothidella ulei cause de graves dégâts en Amérique latine. Des précautions sont prises pour éviter son introduction dans le sud-est asiatique [43].

Le Champignon récemment isolé des hévéas malades de Costa-Rica [5] serait un *Ceratostomella* plutôt que *Ceratocystis fimbriata*.

Palmiers.

Le temps humide de 1951 a facilité à la Jamaïque [47] le développement de *Phytophthora palmivora* et d'un *Pestalozzia* sur les Cocotiers.

Les jeunes Palmiers à huile de Johore, Malaisie [45] présentent une pourriture du cœur. Sur ceux de Selangor, on observe de nombreuses taches brunes sur les feuilles qui sèchent prématurément; un Champignon non identifié a été isolé. Kovachich [17] a décrit une variété nouvelle, *elaeicola*, d'*Helminthosporium halodes* sur feuilles d'*Elaeis*.

Riz.

Le Service de protection des végétaux de l'Etat de Bombay [31] a entrepris la lutte contre la piriculariose du Riz. L'apport d'acide silicique dans le sol accroît la résistance du Riz à *Piricularia oryzae*, mais l'addition d'acide borique ou de sulfate de cuivre réduit l'effet de la silice [1]. La coloration brune des tissus foliaires infectés par *Piricularia* est due à de l'acide chlorogénique qui paraît exister en combinaison avec certains constituants de la membrane cellulaire [41]. On a essayé, au Japon [16] de cultiver *Piricularia* sur un milieu contenant de l'acide L aspartique ou de la L leucine avec seulement des traces d'autres sources de Carbone; on a également [66] examiné l'influence de l'apport de céphalothécine dans le milieu de culture. Parmi les diverses sources de carbone expérimentées [28], *Piricularia oryzae* préfère le maltose, le saccharose, l'inuline, le mannitol, l'acide succinique avec lesquels il croît bien sur un milieu renfermant des vitamines B.

Des essais de résistance de plusieurs variétés de Riz à la piriculariose ont été faits par Thomas d'une part, Ramakrishnan [50], d'autre part. Marudarajan [50] a trouvé, de son côté, des variétés qui résistent à *Gibberella fujikuroi*.

Si on inocule aux plants de Riz à la fois *Helminthosporium sigmoideum* et un nématode (white tip), la pourriture est moins sévère que sur les pieds inoculés avec le Champignon seul [25].

Le nombre de taches d'helminthosporiose décroît si on ajoute du chlorure de Manganèse à une solution nutritive dans laquelle on cultive le Riz [2]. C'est en septembre que les inoculations avec *Cochliobolus miyabeanus* réussissent le mieux [29]. Selon Gutierrez [54], le traitement des semences de Riz par le granosan permet un accroissement de la récolte de 41,4 %.

Ephelis pallida a été de nouveau observé en Sierra Leone [9] sur quelques variétés de Riz; il a également été trouvé sur *Panicum laxum*, *Paspalum commersonii* et *Acroceras zizanoides*.

Sur les grains de Riz entreposés, Naito [23] a noté 12 espèces de *Penicillium*, 8 *Aspergillus* et quelques *Mucor*, *Absidia*, *Syncephalastrum*, *Rhizopus*, *Dematium*, *Oidium*, *Verticillium* et *Monilia*.

Théier.

Une publication de la Station expérimentale de Tocklai [57] indique la répartition géographique actuelle de *Exobasidium vexans*.

Divers.

Parmi les cartes récemment publiées par le Commonwealth Mycological Institute [56], figure notamment la carte de l'*Helminthosporium heveae* sur Hévéa (carte n° 270).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. — Akai S. — Studies on *Helminthosporium* blight of Rice plants. VII. On the relation of silicic acid supply to the outbreak of *Helminthosporium* blight or blast disease in Rice plants. *Ann. phytopath. Soc. Japan,* t. XVII, fasc. 3-4, p. 109-112, 1953 (en japonais, rés. angl.).
2. — — et Fukutomi M. — Effect of manganese on the susceptibility of Rice to the brown spot. *Agric. et Hort. Tokyo,* t. XXIX, fasc. 3, p. 413-414, 1953 (en japonais).
3. — Babayan A. — Short nodes. A new kind of Cotton disease. *Cotton Raising,* t. IV, fasc. 6, p. 57-60, 4 fig., 1954 (en russe).
4. — Bazzi B. et Scrivani P. — Un metodo diagnostico per il riconoscimento del decorso del « mal secco » degli Agrumi. *Phytopath. Z.,* t. XXI, fasc. 3, p. 333-334, 1953.
5. — Carpenter J. B. — Moldy rot of the Hevea Rubbertree in Costa Rica. *Plant Dis. Reptr.,* t. XXXVIII, fasc. 5, p. 334-387, 1954.
6. — Chatt E. M. — Cocoa, 302 p. New-York Interscience Publishers Inc.; London, Interscience Publishers Ltd., 1953.
7. — Christensen P. D., Stith L. S. et Lyerly P. J. — The occurrence of *Verticillium* wilt in Cotton as influenced by the level of salt in the soil. *Plant Dis. Reptr.,* t. XXXVIII, fasc. 4, p. 309-310, 1954.
8. — Constain J. C. — Mezclas entre fungicidas, fertilizantes y fitohormonas en aspersiones sobre arboles de Cacao. *Acta agron. Palmira,* t. III, fasc. 4, p. 229-250, 2 fig., 1953.
9. — Deighton F. C. — Plant pathology section. *Rep. Dep. Agric. S. Leone, 1951,* p. 21-23, 1953.
10. — Epps J. M., Raskopf B. D. et Andes Y. O. — Cotton wilt damage in Tenessee. *Plant Dis. Reptr.,* t. XXXVIII, fasc. 4, p. 304-308, 1954.
11. — Flechter W. A. — Use of diphenyl wraps against decay in N. Z. Lemons. *N. Z. J. Agric.,* t. LXXXVIII, fasc. 2, p. 115, 117, 119, 120, 4 fig., 1954.
12. — Fontes J. T. et da Matta E. A. F. — Dois inimigos da cultura da Bananeira na Bahia. *Bol. Sec. Agric. Bahia,* t. XLIX, fasc. 10, p. 16-20, 5 fig., 1952.
13. — Fraselle J. V. — Deux maladies du Caféier d'Arabie en Ituri. *Bull. Inf. I.N.E.A.C.,* t. III, fasc. 6, p. 337-342, 4 fig., Déc. 1954.

14. — Goidanich G. et Ruggieri G. — Il « mal secco » degli Agrumi. *G. Agric.*, fasc. 3, 14 p., 7 fig., 1953.

15. — Guyot H. — La lutte contre *Cercospora musae* dans les Bananeraies de la Guadeloupe. Essais de nébulisation. *Fruits*, t. VIII, fasc. 1, p. 525-532, 1953.

16. — Hakamura Y. et Shimomura T. — Biochemical studies of *Piricularia oryzae*. I. Attitude of *Piricularia oryzae* to L-amino acids in the medium containing trace of carbon source. *J. agric. chem. Soc. Japan*, t. XXVII, fasc. 10, p. 694-699, 3 graph., 1953.

17. — Kovachich W. G. — A leaf disease of the Oil Palm (*Elaeis guineensis*) caused by *Helminthosporium halodes* Drechsler var. *elaeicola* var. nov. *Trans. Brit. Mycol. Soc.*, t. XXXVII, fasc. 4, p. 422-425, 2 fig., Déc. 1954.

18. — Lagière R. — Conservation et traitement des semences du cotonnier. II. Exposé des résultats obtenus à la Station I.R.C.T. de Bambari. *Coton et Fibres tropicales*, t. IX, fasc. 1, p. 97-127, 1 graph.

19. — et Guyot J. L. — Classement des graines de Cotonnier selon leur densité dans l'eau : qualités et infections des deux fractions. *Coton et Fibres tropicales, t.* IX, fasc. 1, p. 128-138, 1954.

20. — Loh C. S. — P. T. 43-52, a typhoon and rain-resisting Sugar Cane variety. *New Lett. Taiwan Sug. Corp. May 1953, Sugar, N. Y.*, t. XLVIII, fasc. 9, p. 67, 1953.

21. — Lo Tsing Che. — The detection of pathogenic fungi in apparently healthy tissues of Citrus. *Journ. Agric. For., Taiwan Prov. Coll. Agricult.*, t. III, p. 49-54, Nov. 1954 (en chinois, rés. angl.).

22. — Mattos Sierra R. A. — El « carbon » de la Cana de Azucar en la provincia de Corrientes. *Arch. fitotec. Urug.*, t. V, fasc. 1, p. 3-5, 1 fig., 1 carte, 1952.

23. — Naito H. — Studies on mold microflora in stored Rice grains, with special reference to osmotic pressure. *Ann. phytopath. Soc. Japan*, t. XVIII, fasc. 1-2, p. 41-45, 1953.

24. — Nesterenko G. A. — Control of Citrus mal secco disease. *Orchard and Garden*, fasc. 4, p. 49-50, 1954 (en russe).

25. — Nishiwaza T. — On the relation between the Rice nematode disease « white tip » and the stem rot of Rice plants. *Ann. phytopath. Soc. Japan*, t. XVII, fasc. 3-4, p. 137-140, 1953 (en japonais, rés. angl.).

26. — Orellana R. G. — Cacao diseases in Venezuela, Colombia, Ecuador and Trinidad. *F.A.O. Pl. Prot. Bull.*, t. II, fasc. 4, p. 49-52, 1954.

27. — Estudios sobre la podredumbre de la fruta del Cacao causada por *Phytophthora* en Costa Rica. *Turrialba*, t. IV, fasc. 1, p. 35-38, 1 fig., 1954.

28. — Otani Y. — Carbon sources of *Piricularia oryzae* Cavara. *Ann. phytopath. Soc. Japan*, t. XVII, fasc. 3-4, p. 119-120, 1953 (en japonais, rés. angl.).

29. — Padmanabhan S. Y. et Ganguly D. — Relation between the age of Rice plant and its susceptibility to *Helminthospori[illegible]* blast diseases. *Proc. Indian Acad. Sci., Sect. B.*, t. XXXIX, fasc. 2, p. 44-50, 1954.

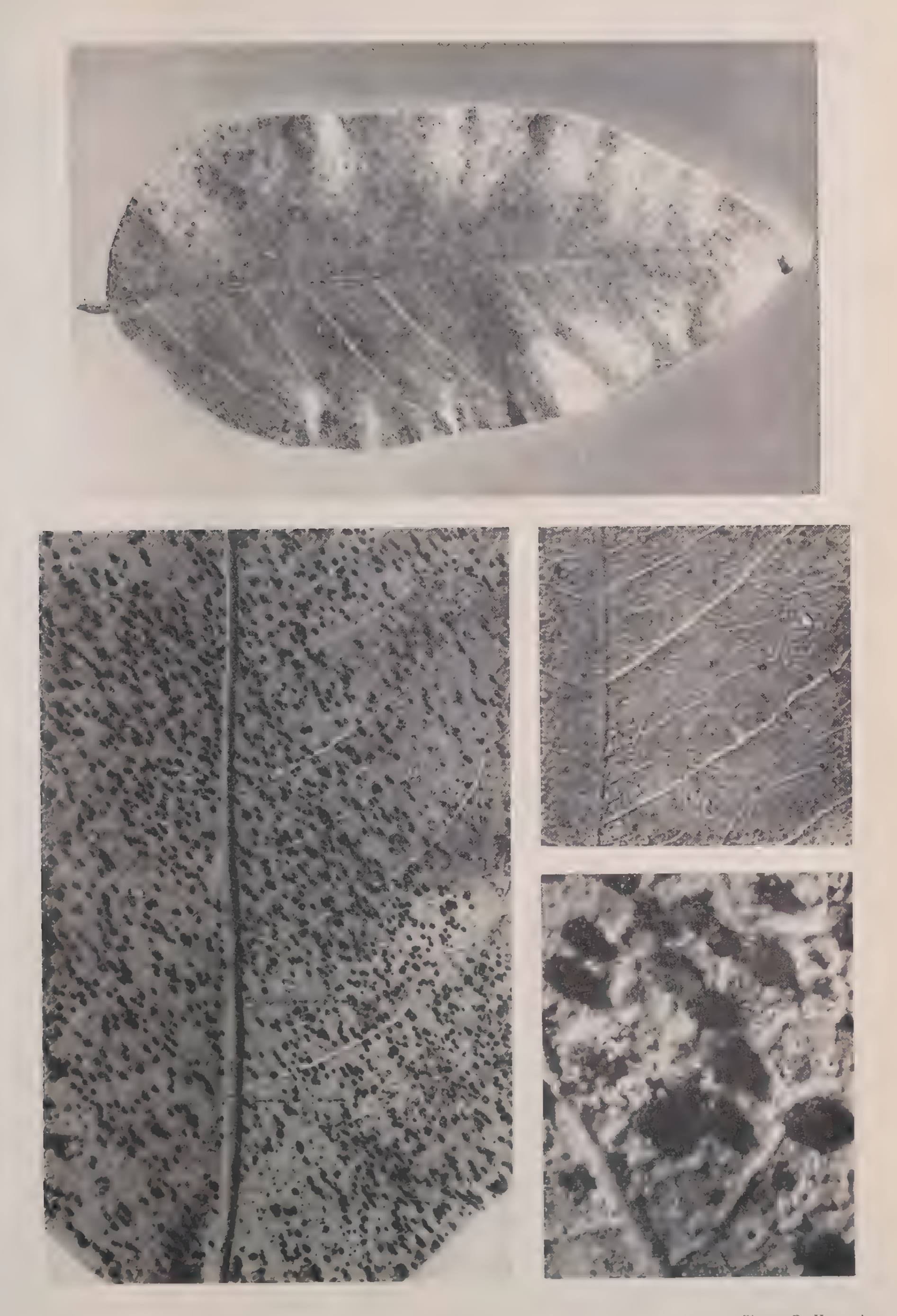
30. — Pasinetti L. — Sulle vere cause determinanti il « mal secco » degli Agrumi e su nuovi orientamenti terapeutici. *Ann. Fitopat.*, t. I, fasc. 3, 65 p., 13 pl., 5 fig., 1952.
31. — Patel G. A. et Patel M. K. — Administration and organization of plant protection in Bombay state. *Plant Prot. Bull., New Delhi*, t. IV, fasc. 4, p. 81-84, 1952.
32. — Philippe J. — Les Agrumes aux Etats-Unis. *Bull. Agric. Congo belge*, t. XLV, fasc. 6, p. 1619-1688, Déc. 1954.
33. — Polyakov I. M. et Shumakova A. A. — Toxin accumulation during the development of the fungus *Deuterophoma tracheiphila* Petri under different growing conditions. *Rep. Lenin Acad. agric. Sci.*, t. XIX, fasc. 3, p. 43-48, 3 graph., 1954 (en russe).
34. — Quilico A., Cardani C., Piozzi F. et Scrivani P. — I pigmenti del « *Deuterophoma tracheiphila* ». *R. C. Accad. Lincei*, Ser. VIII, t. XII, fasc. 6, p. 650-657, 1952.
35. — Sequeira L. et Steeves T. A. — Auxin inactivation and its relation to leaf drop caused by the fungus *Omphalia flavida*. *Plant Physiol.*, t. XXIX, fasc. 1, p. 11-16, 2 fig., 2 graph., 1954.
36. — Singh R. S. et Sinha R. P. — The fruit drop in grape fruit (*Citrus paradisii*) due to *Colletotrichum gloeosporioides*. *Sci. and Cult.*, t. XX, fasc. 1, p. 41-43, 3 fig., 1954.
37. — Srivastava H. C. et Singh B. — Seedling troubles in Citrus beds and their control. *Sci. and Cult.*, t. XX, fasc. 2, p. 93-95, 1 fig., 1954.
38. — Stepanov K. M. et Shaluishkina V. I. — On the question of Lemon root infection by the fungus *Deuterophoma tracheiphila* Petri. *J. Bot. U.S.S.R.*, t. XXXIX, fasc. 1, p. 103-108, 1954 (en russe).
39. — Stover et Waite B. H. — Colonization of banana roots by *Fusarium oxysporum* f. *cubense* and other soil fungi. *Phytopathology*, t. XLIV, fasc. 12, p. 689-693, Déc. 1954.
40. — Subramanian T. V. et Prakasam P. — Some studies on pineapple disease of Sugar cane. *Proc. 1st Conf. Sug. Cane Res. Wkrs. India*, p. 55-63, 1951.
41. — Suzuki N., Doi Y. et Toyoda S. — Histochemical studies on the lesions of Rice blast caused by *Piricularia oryzae* Cav. II. On the substance in the cell-membrane of Rice reacting red in colour with diazo reagent. *Ann. Phytopath. Soc. Japan*, t. XVII, fasc. 3-4, p. 97-101, 3 fig., 1953 (en japonais, rés. angl.).
42. — Thorold C. A. — Use of ultra-violet fluorescent substances for observations on dispersal of *Phytophthora palmivora* sporangia. *Nature, Lond.*, t. CLXXIV, fasc. 4426, p. 409, 1954.
43. — Tollenaar D. — *Dothidella ulei* en de Rubbercultuur op het westelijk halfrond en in Z. O.-Azie. *Bergcultures*, t. XXIII, fasc. 3, p. 55-61; fasc. 4, p. 93-103, 1954.
44. — Urquhardt D. H. et Ross G. A. — The Cocoa industry in Nigeria, the British Cameroon and the French Cameroon. I. Cocoa growing in Nigeria. *World Crops, Londres*, t. VI, fasc. 7, p. 267, 1954.
45. — Voelcker O. J. — Annual Report of the Department of Agriculture, Malaya, for the year 1952, 65 p., 5 pl., 1 carte, 1953.

46. — Wiles A. B. — Reaction of Cotton varieties to *Verticillium* wilt. *Phytopathology,* t. XLIII, fasc. 9, p. 489, 1953.
47. — Wright J. — Investigations 1952. *Bull. Dep. Agric. Jamaica* (N. S.), fasc. 50, 122 p., 1953.
48. — X. — Annual Report of the Department of Agriculture, Dominica, for the year 1950, 25 p., 1954.
49. — X. — Report of the Directorate of Plant Protection, Quarantine and Storage for the period 1946-1951, 44 p., Delhi, Govt. of India Press, 1953,
50. — X. — Detailed Reports of the Subordinate Officers of the Department of Agriculture, Madras, for 1943-44, 1944-45, 1948-49, 1949-50, 1950-51. 84 p., 1950; 81 p., 1951; 102 p., 1950; 121 p., 1951; 133 p., 1952.
51. — X. — Annual Report of the Department of Agriculture and Forestry, Dominica, for the year 1951, 49 p., 1954.
52. — X. — Twenty-third annual Report of the Sugarcane Research Station, Mauritius, 1952, 28 p., 1953.
53. — X. — A Report on Cacao Research 1952. Imperial Coll. Trop. Agric. St. Augustine, Trinidad, 71 p., 6 fig., 7 graph., 1953.
54. — X. — Tenth annual Report of the Inter-American Institute of Agriculture Sciences, Turrialba, Costa Rica, for the year 1952. 160 p., 1953.
55. — X. — Activité de l'I.R.C.T., Année 1952. *Coton et Fibres tropicales,* t. VIII, fasc. 1, p. 3-148, 45 fig., 2 graph., 1953.
56. — X. — Distribution Maps of plant diseases. Maps, 265-282. The Commonwealth Mycological Institute, 1953.
57. — X. — Plant pathological department. *Rep. Toklai Exp. Stn., 1952,* p. 28-63, 1953.
58. — X. — Consideration of principles of fungicidal action in the control of *Phytophthora* pod rot of Cacao in Costa Rica. *Cacao,* t. II, fasc. 43-44, p. 1-2, 1953.
59. — X. — Cacao research program of the Inter-American Cacao Center. *Cacao,* t. II, fasc. 45-46, p. 1-4, 1953.
60. — X. — Annual Report of the Sugarcane Breeding Institute, Coimbatore, for 1952-53. 174 p., 1953.
61. — X. — Control of root disease in young Rubber. *Plant Bull. Rubb. Res. Inst. Malaya,* N. S., fasc. 4, p. 22-24, 1953.
62. — X. — Research work and workers. *Seed World.,* t. LXXIV, fasc. 11, p. 84-86, 1954.
63. — X. — Enfermedades del Cacao. La escoba de bruja. *Agricultor. venezol.,* t. XIX, fasc. 167, p. 16-19, 6 fig., 1954.
64. — X. — (La politique du Cacao). *The Economist,* 11 Sept. 1954.
65. — X. — Comptes rendus de recherches. Résultats d'essais d'appareils et de produits pharmaceutiques. *Bull. Inf. I.N.E.A.C.,* t. III, fasc. 6, p. 372-387, Déc. 1954.
66. — Yoshii H. — On the influence of cephalothecin upon the secretion of some carbohydrases by the blast fungus. *Ann. phytopath. Soc. Japan,* t. XVII, fasc. 3-4 p,. 124-128, 1 fig., 1953 (en japonais, rés. angl.).

1er Février 1955.

Le Rédacteur en chef du *Supplément colonial :* R. Heim.
Le gérant : Ch. Monnoyer.

Le Mans. — Imprimerie Monnoyer. — 1955



Photos R. Haccard

Chevalieropsis ctenotricha (Pat. et Har.) Arn.
sur feuilles de *Daniellia Olivieri* Hutch. et Dalz.

FICHES DE PHYTOPATHOLOGIE TROPICALE
publiées sous la direction de Roger HEIM
par le SUPPLÉMENT COLONIAL de la REVUE DE MYCOLOGIE

N° 13 (1955)

Rosellinia necatrix (Hart.) Berl.

Agent de pourridié

Par CHARALAMBOS ZAMBETTAKIS

■

Nom latin

Rosellinia necatrix (Hart.) Berl. (Rapp. fra *Dematoph.* et *Rosellinia* in *Riv. Pat. Veg.*, I, p. 5 et 33, 1892).

Synonymes

Dematophora necatrix R. Hart. (*Unters. aus Inst.*, III, p. 95, 2 fig., 1833).

Graphium necator Da Cam. (Mycetes aliquot novi aliique in mycoflora Lusitaniae ignoti. *Rev. Agron.*, XVII, 2, p. 11, 5 fig., 1929).

Noms vulgaires et vernaculaires

Pourridié, blanquet, pourriture blanche, folletage parasitaire, white rot, blanc des racines, crown rot, black bulb rot, black root rot, podredumbre.

Répartition géographique.

Afrique du Nord, Açores, Erythrée, Kenya.
Amérique centrale, Argentine, Brésil, Chili, Etats-Unis, Philippines.
Asie centrale, Caucase, Chypre, Indes, Turquie.
Allemagne, Autriche, Espagne, France, Grande-Bretagne, Grèce, Italie, Portugal, Roumanie, Suisse, U.R.S.S.

Plantes attaquées.

Acacia, Acer, Amygdalus, Annona, Arum, Beta, Castanea, Cerasus, Citrus, Coffea, Cyclamen, Cynara, Ficus, Fragaria, Genista, Hyacinthus, Jasminum, Juglans, Malus, Morus, Medicago, Narcissus, Olea, Paeonia, Persica, Phaseolus, Piper, Pistacea, Pittosporum, Prunus, Quercus, Rosa, Salix, Thea, Tulipa, Ulmus, Vicia, Viola, Vitis, Zantedeschia, etc.

Symptômes.

L'écorce des racines et du collet des arbres malades devient brun foncé, mais les symptômes de la maladie sont parfois différents selon les hôtes attaqués. Les radicelles périssent entièrement tandis que les

Additif au Supplément colonial du 1er Mai 1955.

plus grosses racines sont couvertes d'un duvet mycélien gris verdâtre. Quand l'envahissement du système racinaire est rapide, la mort est brusque. Dans les tissus d'essences ligneuses le parasite constitue des masses stromatiques en face de rayons médullaires. Les tissus ligneux envahis sont rapidement tués et s'imprègnent de matières gommeuses brunes. Sur les agrumes le Champignon provoque une gélification profonde des membranes cellulaires de la zone corticale, ce qui entraîne aussi l'apparition d'une gommose. Les tissus noircissent, l'écorce se crevasse et le mycélium s'agrège en petits amas sclérotiques entre les fissures; il forme également des houppes blanches superficielles. Des modifications anatomiques sont présentées aussi chez les Chênes infectés.

Dans quelques plantes herbacées comme *Cynara Scolymus* le mycélium est d'abord blanc puis brun; à son contact la racine devient noire. Chez les bulbes attaqués le centre se détruit et les assises extérieures noircissent. Un rougissement du feuillage et la réduction de la vigueur sont de règle dans l'attaque de la vigne.

Le folletage parasitaire des arbres fruitiers est souvent dû à la dessiccation brusque de la plante attaquée pendant l'été. Sous l'écorce des racines des souches tuées, on constate la présence de lames mycéliennes blanc pur reliées les unes aux autres par des cordonnets grêles, mous. Elles gagnent le bois qui est rapidement désorganisé et le sol. Les symptômes morbides se manifestent presque toujours au cours des saisons sèches, moment où les plantes souffrent physiologiquement et offrent moins de résistance. Le parasite peut envahir les plantations entières et cause des dessèchements progressifs (oliviers) ou brusques, dont peuvent avoir à souffrir les cultures surtout arbustives.

Mode de pénétration et de transmission.

En général, le Champignon pénètre par les blessures mais il est capable d'attaquer directement l'épiderme, l'hypocotyle et l'écorce.

R. necatrix persiste longtemps dans le sol et sa propagation s'effectue surtout par l'intermédiaire de filaments mycéliens agrégés, bruns, ayant l'aspect de radicelles. Cette propagation explique l'expansion en cercle de la maladie autour du point original d'infection, mode de dispersion couramment dénommé « en tache d'huile ».

Caractères morphologiques du Champignon.

Mycélium : hyphes rhizomorphiques, cordonnets gris à surface laineuse, floconneuse. L'absence des vrais rhizomorphes permet de distinguer ce Champignon de l'Armillaire et de *Xylaria polymorpha.* Ces cordonnets sont formés au centre par de fins filaments incolores et à la périphérie d'hyphes plus gros et bruns portant, par endroits, des renflements bien prononcés.

Le mycélium interne, épanoui en lames fines dans le cambium, se compose de filaments grêles incolores ou blancs de 2-5 μ de diamètre légèrement courbés et d'hyphes grisâtres ou brunâtres de 3-9 μ de diamètre, droites, rigides et assez enchevêtrés, présentant de grosses

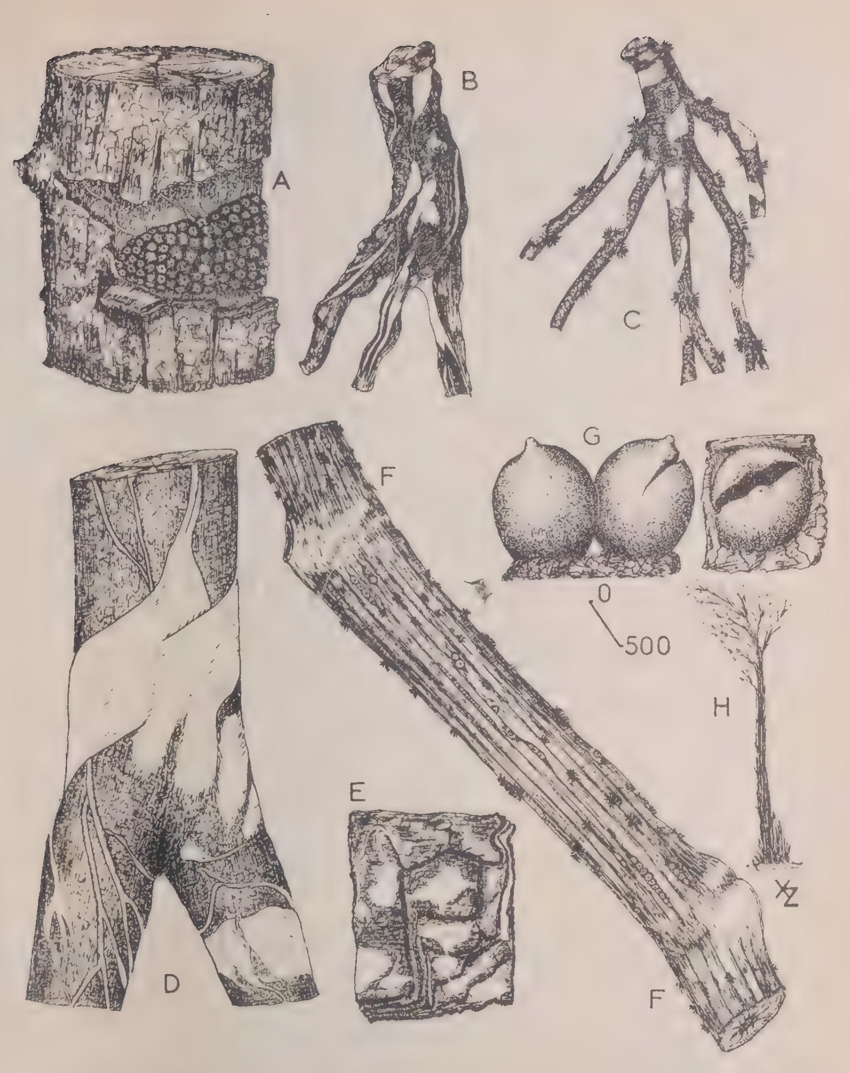


Fig. 1. — *Rosellinia necatrix* (Hart.) Berl. — *a.* Fragment de tronc portant le stroma et les fructifications parfaites. — *b.* Racine de vigne attaquée, morte, décortiquée avec des plaques mycéliennes, floconneuses. — *c.* Racines d'arbre fruitier, envahies par le Champignon, avec des fructifications imparfaites. — *d.* Bois envahi portant des cordons rhizomorphiques. — *e.* Ecorce très atteinte présentant un développement de mycélium à divers niveaux. — *f.* Rameau de vigne attaqué par le pourridié portant à la fois des fructifications parfaites et des fructifications imparfaites. — *g.* Périthèces dont deux présentent des fentes en vue de la libération des spores. — *h.* Conidiophores, fructifications imparfaites du type *Dematophora.*

(*d, f,* d'après Viala.)

dilatations piriformes, renflements qu'on peut rencontrer chez diverses autres espèces.

A la surface des racines la prolifération du mycélium donne naissance à des sclérotes. Ces organes se réalisent aux fissures de l'écorce et mesurent 2-5 μ.

Fructifications.

Elles se forment après la désorganisation complète des racines mortes. La forme imparfaite se compose de petites colonnes dressées, terminées par une houppe irrégulière de filaments agrégés. Ces filaments, ramifiés vers le haut seulement, sont pâles aux extrémités et à membranes épaisses. La partie inférieure stérile, est formée de filaments assez épais, enchevêtrés, en faisceaux denses. Seules, les terminaisons des hyphes produisent de nombreuses conidies acrogènes ovoïdes de 2 à 3 μ, hyalines ou faiblement colorées, émises successivement à raison de 15 à 20 par ramification.

Viala a décrit aussi une forme pycnosporée. Ces pycnides naissent au sein des sclérotes et produisent des spores volumineuses, simples ou cloisonnées en leur milieu, de couleur brune.

La forme parfaite est représentée par des périthèces externes de 1,5 à 2 mm. de diamètre, durs, friables et très noires, à parois cornées ou crustacées, granuleuses en surface, surmontés d'une papille conique, trapue, se conservant à maturité mais dépourvues d'un pore distinct. Les asques accompagnés de très nombreuses paraphyses filiformes, flexueuses, sont cylindriques, octosporés mesurant 280-380 × 8-9 μ, pédicellés plutôt amincis, se gélifiant tôt ainsi que les paraphyses. Ils présentent un appareil apical constitué par des bandes d'épaississement formant un bouchon apical, colorable en bleu par l'iode. Les ascospores unisériées, opaques à maturité, naviculaires très effilées, dissymétriques, pointues aux extrémités, sont pourvues d'un sillon germinatif atteignant le tiers de leur longueur. Elles mesurent 40-48 × 7 μ.

Caractères biologiques.

Le mycélium est assez résistant : exposé pendant 95 min. à des vapeurs d'acide cyanhydrique, il a montré un simple retard dans son développement. C'est un organisme antagoniste vis-à-vis du *Bacillus vulgatus*. Il paraît, d'autre part, que le Champignon peut produire de l'inositol. Ses hyphes pénètrent les filaments vigoureux des algues (*Vaucheria*) et attaquent la chlorophylle des plastes. De très jeunes racines de vigne (âgées de 20 jours) exposées pendant 76 jours à la température de 13°-18° à l'action d'un extrait de *R. necatrix*, ont montré l'hypocotyle bien décoloré, les tissus nécrosés et le bois primaire décoloré; l'endoderme ainsi que le cortex primaire, brûlés par les toxines, contenaient des précipitations albumino-taniques brunes. La température optimum de croissance du Champignon en culture est de 16 à 18° en humidité convenable. Le Champignon ne croît pas à 8° et il est tué à 43°. Son pH optimum est de 6,2 mais il se développe encore jusqu'à 9,2 et 3,2.

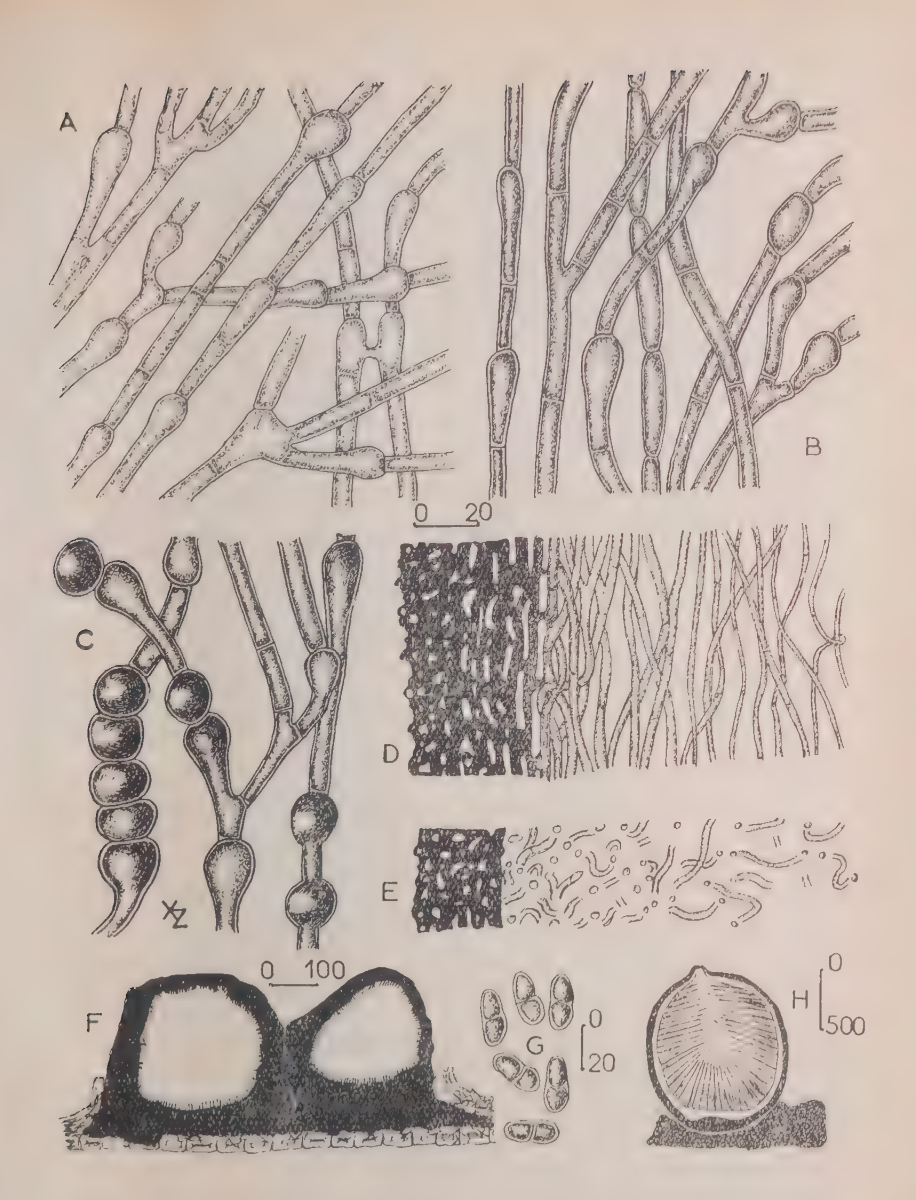


Fig. 2. — *Rosellinia necatrix* (Hart.) Berl. — *a.* Hyphes intramatricielles avec les renflements caractéristiques. — *b.* Hyphes âgées du mycélium interne. — *c.* Hyphes du mycélium externe présentant des chlamydospores. — *d. e.* Coupes transversale et longitudinale d'un sclérote. — *f.* Coupe des pycnides formées dans le stroma. *g.* Pycnospores mûres. — *h.* Coupe schématique d'un périthèce.
(*f*, *g*, d'après Viala.)

La forme conidienne, *Dematophora,* se constitue assez rarement dans la nature; les conidies germent facilement dans l'eau.

La forme périthéciale encore plus exceptionnelle apparaît très longtemps après la mort du support. La libération des asques a lieu par craquelure du conceptacle suivant une ligne à peu près équatoriale.

Parasitisme

Parasite de faiblesse ou de blessure, il menace cependant les plantations nouvellement établies sur des défrichements forestiers. Il attaque les plantations basses à plan d'eau élevé, où les arbres souffrent d'une lente asphyxie radiculaire, ou bien encore les sujets accidentellement blessés. Il est plus à craindre dans les sols riches en humus.

La polyphagie se restreint au contraire à quelques plantes hôtes et sa propagation est très lente et l'action moins redoutable dans les régions sèches, ensoleillées, dans les sols secs peu humifères.

Les racines des arbres coupés en pleine sève lors des défrichements, constituent un grand danger selon la longévité et l'étendue des souches et des systèmes racinaires. Des substances fongistatiques sont aussi peut-être excrétées par les racines des plantes vivantes, et limitent le développement du parasite; mais l'abatage brusque de la forêt détruit l'équilibre, et des infections latentes jusqu'ici prennent alors une grande activité. Le bois mort est le siège du pourridié qui s'y développe jusqu'à épuisement du stock de matière organique disponible

Lutte.

Pour sauver un arbre légèrement atteint, il faut le déchausser et mettre à nu les racines principales, éliminer les parties malades par un curetage soigné, badigeonner avec une solution désinfectante (Cu SO_4, Fe SO_4, permanganate de potassium, etc.), et protéger par un enduit, activer la végétation par des engrais rapidement assimilables (nitrates), l'opération affaiblissant le sujet.

Pour les plantations nouvelles, procéder à un essouchage parfait, occuper le terrain pendant un certain temps après l'abatage par des cultures annuelles avant d'établir la plantation arbustive ou réduire progressivement la forêt avec plantation en layons, et neutraliser les matières ligneuses par empoisonnement des arbres avant l'abatage à l'arsénite de soude, acide 2-4 dichlorophénoxyacétique, etc. Disposer normalement les racines pendant la transplantation, celles retournées, emmêlées ou en paquet prédisposant à l'infection et les désinfecter à 10 % Cu SO_4. Pour les plantations déjà établies : préventivement, il faut éviter les blessures aux racines superficielles et au collet, et désinfecter les plaies accidentelles. Eviter la stagnation des eaux. Eloigner les débris des végétaux morts. Maintenir les plantes en parfait état de vigueur. Curativement, on doit isoler les pieds atteints et suspects par une tranchée de 80-100 cm. de profondeur sur 40-50 cm. de large. Une délimitation trop parcimonieuse sans zone de sécurité, laissant en dehors des rhizomorphes, conduit à un insuccès

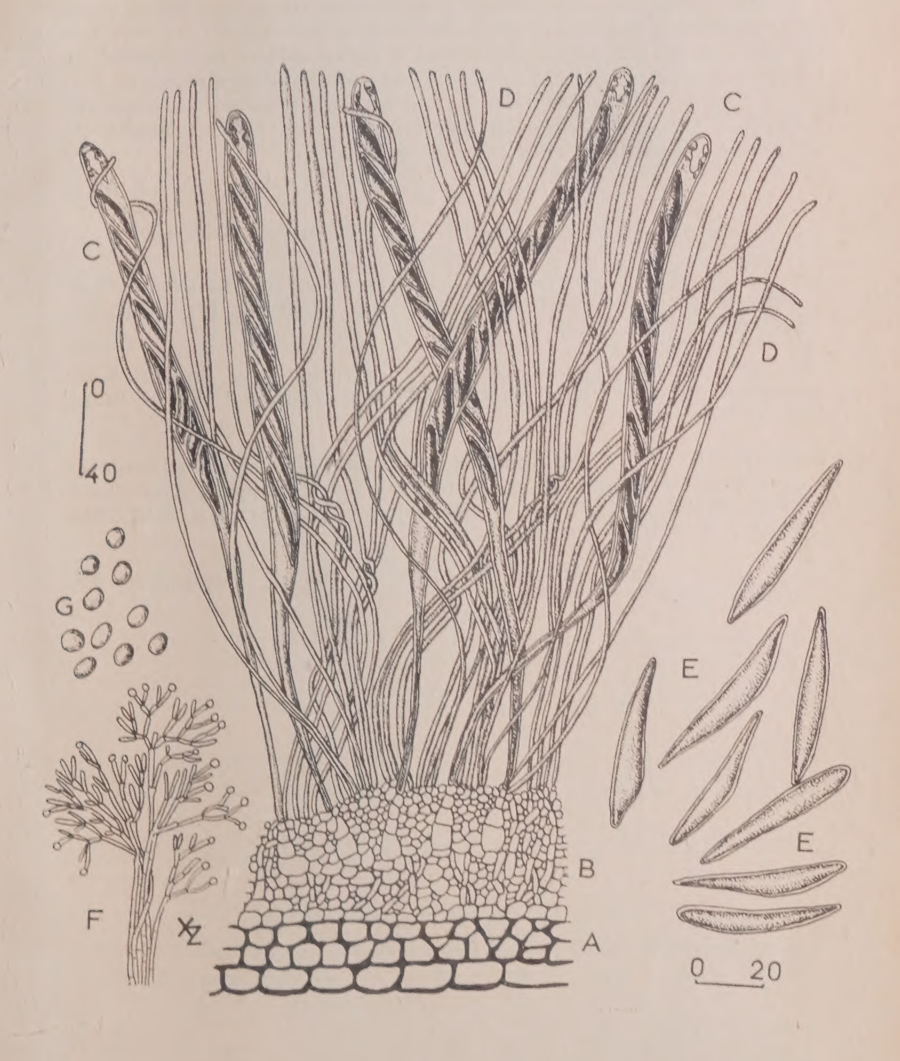


Fig. 3. — *Rosellinia necatrix* (Hart.) Berl. — *a*. Paroi externe du périthèce. — *b*. Paroi interne du périthèce. — *c*. Asques. — *d*. Paraphyses. — *e*. Ascospores. — *f*. Apex des conidiophores du type graphium. — *g*. Conidies.

de la méthode. Arracher les arbres atteints avec la plus grande partie possible de leur système racinaire, ceux de la zone de sécurité pouvant être conservés mais surveillés. Désinfecter le sol y compris celui du fond de la tranchée par la chaux seule ou avec Cu SO_4, ou mélange de chaux et de soufre en parties égales, ou au sulfure ou bisulfure de carbone, ou au formol. Ce dernier donne de meilleurs résultats à la fois par son action toxique, son pouvoir pénétrant et sa modicité. Laisser l'excavation faite par l'enlèvement des racines longtemps ouverte et le sol traité libre pendant deux ans.

BIBLIOGRAPHIE SOMMAIRE

HANSEN (H. N.) et THOMAS (H. E.). — The connexion between *Dematophora necatrix* and *Rosellinia necatrix Hilgardia,* t. X, fasc. 14, p. 561-564, 1 pl., 1937.

PRILLIEUX (M.). — Sur la déhiscence des périthèces du *Rosellinia necatrix* (R. Hart.) Berlese. *Bull. Soc. Myc. France,* t. XX, p. 34-38, 2 pl., 1904.

STEYAERT (R. L.). — Le problème des pourridiés dans les cultures arbustives tropicales et sa portée sur les techniques d'ouverture des plantations. *Bull. Agric. Congo belge,* t. XL, fasc. 2, p. 1651-1678, 1949.

VIALA (P.). — Les maladies de la vigne. 595 p., Montpellier, Ed. Masson, 1893.

Renseignements généraux

La *Revue de Mycologie* publie chaque année :

a) 3 fascicules consacrés aux travaux originaux sur les *Champignons* et les *maladies cryptogamiques* des plantes, plus particulièrement de l'Europe;

b) un ou 2 *numéros spéciaux* consacrés à des travaux et des mises au point sur les maladies des plantes *tropicales*, et, d'une façon plus générale, sur les Champignons des *territoires français d'Outre-Mer;*

c) 3 *Suppléments* comportant des révisions monographiques, des clefs dichotomiques, des articles didactiques, des renseignements pratiques sur les Champignons et les empoisonnements, des chroniques, c'est-à-dire toute documentation plus spécialement destinée aux amateurs.

La correspondance concernant la rédaction ainsi que les manuscrits doivent être envoyés à M. Roger Heim, Laboratoire de Cryptogamie du Muséum National d'Histoire Naturelle, 12, rue de Buffon, Paris, 5e.

La correspondance concernant les abonnements ainsi que les versements doivent être adressés à M. Jacques Duché, Laboratoire de Cryptogamie du Muséum, 12, rue de Buffon, Paris, 5e, compte de ch. postaux 1247-65 PARIS.

Les manuscrits doivent être dactylographiés et définitifs; les frais supplémentaires concernant les remaniements ou additions éventuels sont à la charge des auteurs.

En principe, il n'est envoyé aux auteurs qu'une première épreuve qu'ils devront réexpédier, corrigée, au plus vite à la direction.

Les figures et planches seront envoyées en même temps que les manuscrits, les dessins exécutés à l'encre de Chine, les photographies tirées en noir sur papier bromure. Les réductions doivent être calculées par les auteurs en tenant compte de la justification de la revue.

Les tableaux dans le texte doivent être conçus clairement et de manière que leur composition se réalise sans difficultés.

Les manuscrits d'une certaine longueur ou qu'accompagneraient un certain nombre de planches hors texte feront l'objet d'une entente entre l'auteur et la direction de la Revue, dans laquelle il sera naturellement tenu compte de l'intérêt des documents et des disponibilités financières des deux parties.

La teneur scientifique des articles publiés dans la Revue n'engage que la responsabilité de leurs auteurs. Toutefois, la direction se réserve le droit de refuser certains manuscrits ou d'exiger de leurs auteurs des modifications dans la forme.

Les auteurs ont droit gratuitement à 25 tirés à part sans couverture spéciale et sans remaniements.

Tarif des Tirages à part

Nombre de pages intérieures	50	75	100	150	200
2 pages	150	157	165	175	190
4 pages	160	172	185	215	240
8 pages	275	300	325	375	425
12 pages	435	472	510	590	665
16 pages	535	577	620	705	790
Couverture sans impression	30	45	60	90	120
— avec titre passe-partout	50	75	95	145	195
— avec impression	295	312	330	365	400

ABONNEMENTS

Le prix d'abonnement à la *Revue de Mycologie* pour le Tome XIX (1954) a été fixé à :

Frs 1.400 pour la France, les territoires de l'Union française et les pays sous mandat français.

Pour les pays étrangers : Frs 2.000.

Les Suppléments coloniaux sont inclus dans l'abonnement.

PRIX DES TOMES I (1936) à XIX (1954)

CHAQUE TOME :

France et Union Française............	**Frs 1.800**
Etranger	**Frs 2.200**

MEMOIRES HORS-SERIE

N° 1 (1938). **Les Truffes**, par G. Malençon. Historique. Morphogénie. Organographie. Classification. Culture. 92 pages, planches et figures. France : 1.000 fr. Etranger : 1.200 fr. (*presqu'épuisé*).

N° 2 (1942). **Les matières colorantes des champignons**, par I. Pastac. 98 pages. France : 500 fr. Etranger : 800 fr.

N° 3 (1943). **Les constituants de la membrane chez les champignons**, par R. Ulrich. 44 pages. France : 200 fr. Etranger : 300 fr.

N° 4 (1950). **Les Champignons et nous**, par G. Becker, 80 pages (Chroniques). France : 200 fr. Etranger : 300 fr.

N° 5 (1950). **La culture du Champignon de couche**, par L. Loireau. France : 600 fr. Etranger : 800 fr.

FLORE MYCOLOGIQUE DE MADAGASCAR ET DÉPENDANCES, publiée sous la direction de M. Roger HEIM.

Tome I. Les Lactario-Russulés, par Roger Heim (1938). 196 pages, 60 fig., 8 pl. hors texte. France : 2.200 fr. Etranger : 2.800 fr.

Tome II. Les Rhodophylles, par H. Romagnesi (1941). 164 pages, 46 fig. France: 1.200 fr. Etranger: 1.500 fr.

Tome III. Les Mycènes, par Georges Métrod (1949). 144 pages, 88 fig. France : 1.200 fr. Etranger : 1.500 fr.

Tome IV. Les Discomycètes, par Marcelle Le Gal (1953). France : 6.500 fr. Etranger : 8.000 fr.

Abonnement spécial 1955 aux deux fascicules coloniaux :

France et Union française.	900 fr.
Etranger	1.200 fr.

Prix de ce fascicule :

France	500 fr.
Etranger	600 fr.